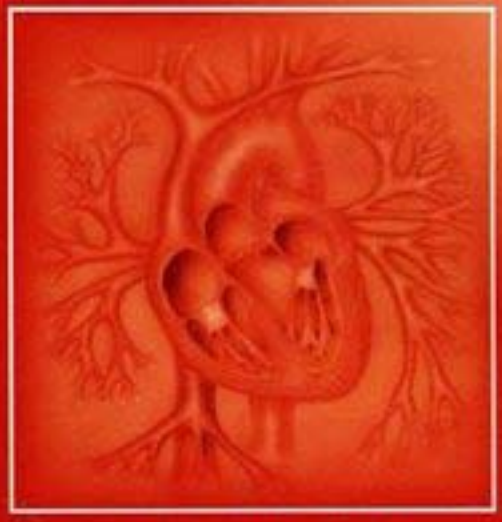
INTER-MEMO

CARDIOLOGIE

Nouvelle Edition

Fiches de synthèse illustrées

ECN



A. MICHEAU / D. HOA / M. ARNOULT

VG

Inter Mémo de Cardiologie Vasculaire

UMVF
Université Médicale Virtuelle Francophone

281-RETRECISSEMENT AORTIQUE 1
249-INSUFFISANCE AORTIQUE 6
251-INSUFFISANCE MITRALE 10
---- RETRECISSEMENT MITRAL 14
---- VALVULOPATHIES 16
105-SURVEILLANCE DES PORTEURS DE VALVE ET DE PROTHESE VASCULAIRE 20
80-ENDOCARDITE INFECTIEUSE 25
274-PERICARDITE AIGUE 32
309-ELECTROCARDIOGRAMME INDICATIONS ET INTERPRETATIONS 40
284-TROUBLES DE CONDUCTION INTRA-CARDIAQUE 50
236-FIBRILLATION AURICULAIRE 58
128-ATHEROME EPIDEMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE LE MALADE POLY-ATHEROMATEUX 66
129-FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES ET PREVENTION 68
130-HYPERTENSION ARTERIELLE DE L'ADULTE 71
131-ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DE L'AORTE ET DES MEMBRES INFERIEURS : ANEVRYSMES 96
132-ANGINE DE POITRINE ET INFARCTUS MYOCARDIQUE 104
185-ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE (= ABC) 123
200-ETAT DE CHOC 126
208-ISCHEMIE AIGUE DES MEMBRES INFERIEURS 129
135-THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE ET EMBOLIE PULMONAIRE 133
136-INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE ET VARICES 140
197-DOULEUR THORACIQUE AIGUE ET CHRONIQUE 144
325-PALPITATIONS 150
250-INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE DE L'ADULTE (SAUF TRAITEMENT) 153
175-PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE D'UN TRAITEMENT ANTI-THROMBOTIQUE 161
176-PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES DIURETIQUES 166
------LA CARDIOLOGIE EN 10 MEDICAMENTS 168
------ABREVIATIONS 169

N°281. Rétrécissement aortique.

- Valvulopathie la plus fréquente des pays occidentaux
- Maladie du 3ème âge, prépondérance masculine

Physiopathologie

RAo = diminution de la surface aortique : surface normale = 3-4 cm^2
sténose serrée si < 1 cm^2

➢ **Conséquences d'amont :**

Obstacle à l'éjection du VG entraînant une augmentation de la post-charge ⇒ **hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique**
Epaississement pariétal du à l'HVG : entraîne une diminution de la compliance avec augmentation des pressions de remplissage (risque +++ si perte de la contraction atriale !)

➢ **Conséquences d'aval :**

↑ insuffisante du débit cardiaque (Qc) à l'effort : ↓ des flux céphaliques et coronaires

Diagnostic clinique

- **Signes fonctionnels :**

Longtemps **asymptomatique** ++
Puis **symptômes d'effort :** angor d'effort (= fonctionnel), syncopes ou lipothymies d'effort, dyspnée d'effort
Stade évolué : **insuffisance cardiaque** gauche puis globale

- **Palpation :**

Choc de pointe dévié en bas et en dedans

Etiologies

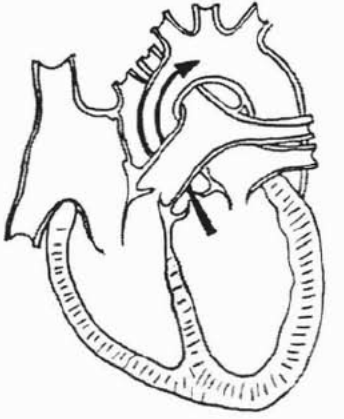
Adulte :

➢ **RAo dégénératif ++ (Maladie de Mönckeberg) :** étiologie la plus fréquente, sujets âgés ++ calcifications sur la valve aortique puis extension vers l'anneau mitral et le septum

➢ **Bicuspidie aortique congénitale :** 1% de la pop vieillissement prématuré des valves avec des calcifications vers 50-60 ans

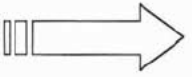
➢ **Rhumatisme articulaire aigu (RAA)** : de plus en plus rare : fusion commissurale avec calcifications secondaires (fréquemment associé à une IA : maladie aortique)

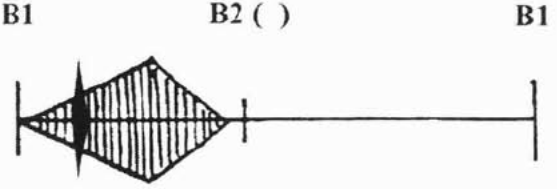
Enfant : valve aortique bicuspide, Sd polymalformatif



- **Auscultation :**

Souffle **Mésosystolique, éjectionnel,** distant de B1 et B2, **maximal à la base**
Irradiation aux vaisseaux du cou et bord gauche du sternum
Renforcé après les diastoles longues
Rude, râpeux
Diminution ou abolition du B2 : témoigne du RAo serré
Click protosystolique





Click protosystolique

- **Autres signes cliniques :**

TA **basse avec pincement** de la différentielle ; IVG

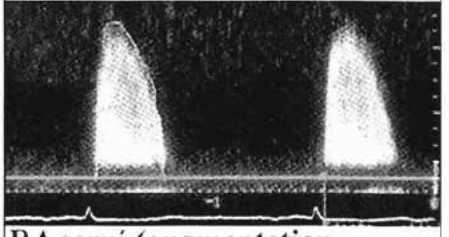
ECG

- HVG systolique : Sokolow > 35 mm, sous-décalage ST modéré, inversion et asymétrie des ondes T en précordial gauche (V4 → V6)
- BAV

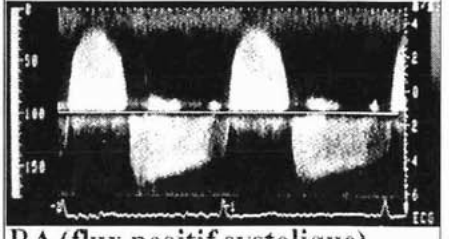
Diagnostic paraclinique

- **Echocardiographie doppler :**
  - Diagnostic :
    - sigmoïdes remaniées et calcifiées
    - réduction de l'ouverture systolique
  - Quantification :
    - **Gradient moyen transvalvulaire aortique**
    - **Surface aortique** calculée par équation de continuité
  - Retentissement :
    - Degré d'hypertrophie ventriculaire gauche
    - éventuelle dysfonction VG
    - Recherche trouble fonction diastolique
  - Valvulopathie associée : recherche d'IA associée

Flux transvalvulaire aortique au doppler continu



RA serré (augmentation des gradients max et moy)



RA (flux positif systolique) + IA (flux négatif systolique)

- **Radio de thorax :** index cardio-thoracique normal, aorte initiale dilatée par lésions de jet, calcifications valvulaires et aortiques ± visibles, signes d'OAP
- **Exploration hémodynamique + angiographie :**

Indiquée en **pré-opératoire** : avec **coronographie** ++
Ou si doppler douteux : calcul du gradient de pression maximal et moyen entre le VG et l'aorte, mesure de la surface aortique, Qc, PTDVG, PCP

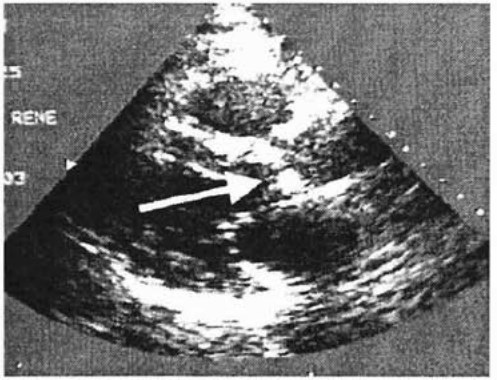
Eléments en faveur d'un RAo serré

- **Clinique :** signes fonctionnels d'effort, abolition du B2, souffle systolique maximum tardif
- **ECG :** HVG importante
- **Radio Thorax :** calcifications valvulaires massives
- **ETT : Gradient moyen systolique > 50 mmHg** (valable si FEVG nle)
  Surface aortique < 1 cm²
- **Hémodynamique :** gradient moyen systolique > 50 mmHg et gradient max. > 90 mmHg

Evolution: Asymptomatique **pendant longtemps**
Mais pronostic engagé dés les 1er symptômes : - Si angor : 5 ans de survie
- Si syncope : 3 ans de survie
- Si IVG : 2 ans

Complications:

- MORT SUBITE
- Insuffisance cardiaque,
- Trouble de la conduction (BAV fréquent par calcification des voies de conduction) ou du rythme (AC/FA)
- embolies calcaires
- endocardite



Doppler bidimensionnel : RAo calcifié (flèche)

Diagnostic différentiel :

Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (CMHO), mais :
- ATCD fam., pas irradiation du souffle aux vaisseaux du cou, absence de click, B2 conservé
- ECG : ondes Q de pseudo-nécrose
- ETT : hypertrophie septale asymétrique, mouvement systolique antérieur de la mitrale (SAM)

Autres souffles systoliques :
- D'éjection : RP
- De régurgitation : IM, IT, CIV

Traitement RAo

RAo non serré asymptomatique

Traitement médical

- **Contre-indication des efforts violents**
- Antibioprophylaxie préventive de l'**endocardite**
- Recherche et éradication de tout foyer infectieux
- **Surveillance régulière clinique et ETT** +++

(Patients progresseurs lents ou rapides selon la rapidité d'accroissement du degré de sténose)

➢ RAo serré et symptomatique

➢ RAo serré et asymptomatique si :

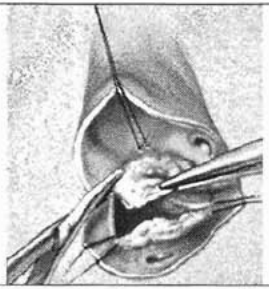
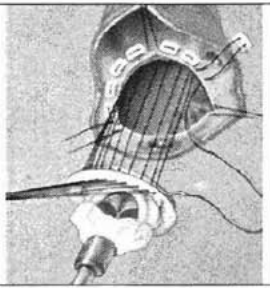
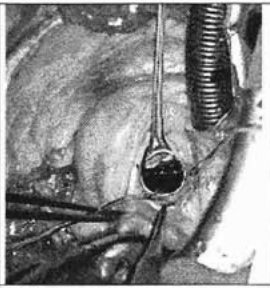
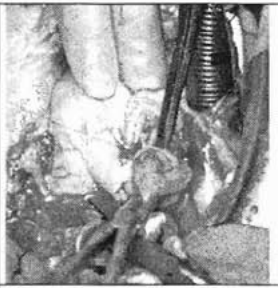
- Dysfonction VG (FEVG <50 %)
- Réponse anormale à l'épreuve d'effort (symptômes et /ou inadaptation TA)
- Pontage coronaire, chirurgie aortique ou valvulaire associée
- Désir de grossesse

Traitement chirurgical

= **Remplacement valvulaire aortique** sous CEC ± pontage coronaire associé selon le bilan préopératoire

- Age < 70 ans : **valve mécanique** à ailette de St Jude + anticoagulation efficace à vie (AVK)
- Age > 70 ans ou CI des anticoagulants : **bioprothèse**

Remplacement valvulaire aortique

			
Sous CEC après clampage de l'aorte : aortotomie et excision de la valve aortique (± anapath et bactério)	Suture en suspension de la valve aortique	Valve aortique en place	Fermeture de l'aorte Puis déclampage, arrêt de la CEC et reprise de l'activité cardiaque

N°249. Insuffisance aortique.

Physiopathologie

- **IA chronique :**

Très longtemps **asymptomatique** car adaptation cardiaque :

- ✓ Dilatation du VG : ↑ diamètre télédiastolique du VG (DTVG)
- ✓ Hypertrophie du VG pour maintenir une FEVG et une PTDVG très longtemps normales
- ✓ Elargissement de la différentielle tensionnelle car augmentation du volume d'éjection systolique
- ✓ Tachycardie sinusale (↓ durée de la diastole ⇒ ↓ la fuite)

Puis fibrose avec détérioration du VG + ischémie myocardique fonctionnelle : catastrophe et tournant évolutif !

- **IA aiguë :** aucune adaptation du VG : ↑ PTDVG puis des PAP

Etiologies

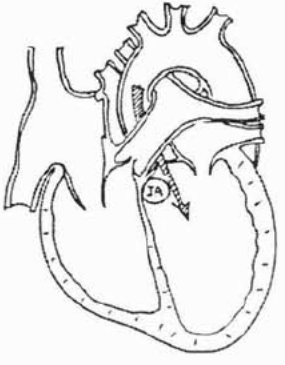
- **Dystrophique :** le plus fréquent (pays occidentaux)
  - ✓ Atteinte de l'aorte ascendante (anévrisme) + dilatation de l'anneau aortique + dystrophie des valves (fines et flasques) = **maladie annulo-ectasiante**
  - ✓ Peut s'intégrer dans le cadre d'une **maladie de Marfan**
- **Rhumatismale :**
  - ✓ Epaississement fibreux, rétraction des feuillets
  - ✓ Défaut de coaptation des valves
  - ✓ Atteinte mitrale fréquemment associée (RM)
- **Endocardite :** 1ère cause d'IA aiguë
- **Dissection aortique** de l'aorte ascendante
- **Congénitale :** bicuspidie aortique +++
- **Traumatique**
- **Maladies inflammatoires :** Syphilis, SPA, Takayasu, Horton, LED

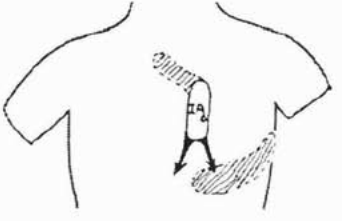
Diagnostic clinique

Signes fonctionnels :

- IA chronique :
  - ✓ Très longtemps asymptomatique !!
  - ✓ Puis signes d'IVG (dyspnée ++), puis d'IC
  - ✓ Angor de repos ou d'effort à coronaires normales
  - ✓ Lipothymies, palpitations
- IA aiguë : OAP

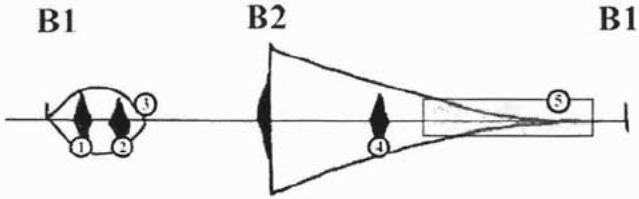
Palpation : choc de pointe dévié en bas et en dehors





Auscultation :

- Souffle **diastolique** de régurgitation
- Prédomine au bord gauche du sternum et à l'endapex
- Irradie vers la xiphoïde et la pointe
- **Doux, humé, aspiratif**
- Intensité faible, ↑ si malade penché en avant en expiration forcée
- Commence avec B2 puis décroît
- Maximum protodiastolique



5 Signes associés possibles :

- ✓ 1. Clic d'éjection systolique (ouverture des sigmoïdes)
- ✓ 2. Pistol shot : bruit mésosystolique sec et claqué
- ✓ 3. Souffle systolique éjectionnel (car ↑ du volume d'éjection systolique (! ce n'est pas un souffle de RAo))
- ✓ 4. B3 : remplissage rapide du VG
- ✓ 5. Roulement de Flint mésodiastolique, perçu à la pointe (bruit du jet de régurgitation sur la valve mitrale)

Signes artériels périphériques :

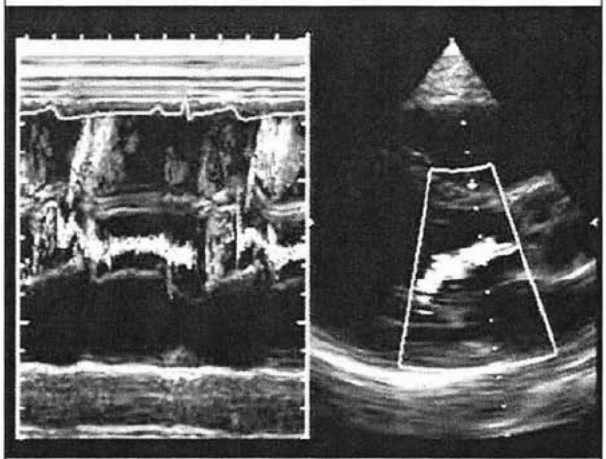
- **Hyperpulsatilité artérielle** : pouls ample et bondissant
- **Elargissement de la différentielle artérielle**

ECG

D'abord HVG diastolique : ↑ amplitude du QRS avec Sokolow > 35mm, ondes Q profondes et fines, ondes T amples et symétriques V5-V6

Puis HVG systolique (tardive): ondes T négatives et asymétriques V5-V6

Echo bidimensionnelle et mode TM



Jet de régurgitation diastolique se dirigeant vers le VG à partir des sigmoïdes aortiques

Paraclinique

- **Radio de thorax :**

- Cardiomégalie avec dilatation du VG (arc inférieur gauche)
- Dilatation de l'aorte ascendante (arc supérieur droit)
- Signe de la sonnette en scopie (bascule de la crosse)

- **Echographie transthoracique : fait le diagnostic**

➢ Diagnostic : cinétique et nombre de sigmoïde aortique, taille de l'aorte ascendante ++ (dilatation anévrysmale ?)

➢ Quantification de la fuite:

- Extension du jet en doppler couleur (peu fiable)
- Temps de demi-décroissance du gradient de pression = PHT
- Vena contracta = diamètre du jet en 2D
- Vitesse télédiastolique du jet d'IA dans l'isthme aortique
- Etude de la zone de convergence = méthode PISA ⇒ VR et SOR

⇒ IA importante = sévère si SOR > 30 mm_ et VR > 60 ml (ou Vena contracta > 6 mm ; PHT < 350ms)

➢ Retentissement VG: FEVG, DTS du VG

- **ETO :** utile si dissection aortique ou endocardite
- **Angiographie sus-sigmoidienne :** si atteinte aorte ascendante (sinon : ETO, TDM ou IRM)
- **Coronarographie** si chirurgie prévue

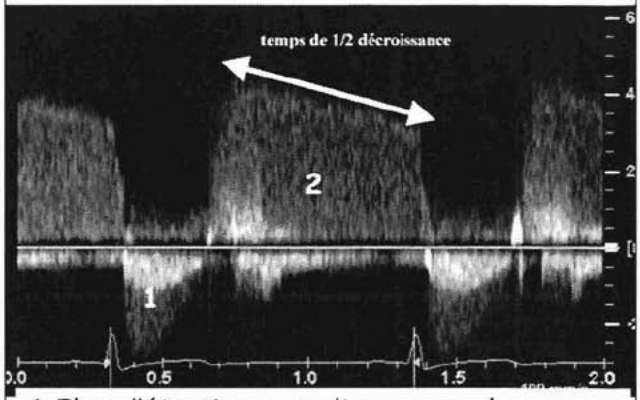
Evolution:

Longtemps asymptomatique mais détérioration progressive du VG
Dés l'apparition de signes cliniques IVG: survie < 2 ans !

Facteurs de mauvais pronostic:

- ➢ Patient symtomatique
- ➢ Retentissement VG
- ➢ Atteinte de l'aorte ascendante

Mode doppler pulsé



1-Flux d'éjection systolique normal au travers de la valve aortique
2-Flux d'IA diastolique. Flèche = pente de décélération du flux avec calcul du temps de 1/2 décroissance (quantification++)

Complications:

- ✓ **Endocardite ++ :** valvulopathie la plus exposée !
- ✓ Insuffisance cardiaque
- ✓ TdR, BAV tardifs
- ✓ Emboles rares
- ✓ Complications de l'étiologie (DA…)

Traitement IA chronique

Traitement médical

- **Régime sans sel et diurétiques**
- **Vasodilatateur** type **IEC ou dihydropyridine**

Chez les patients asymptomatiques avec IA importante sans dysfonction VG (FE > 50 % et/ou DTS du VG < 50 mm) ou après RVA quand il persiste une dysfonction VG

- Bêtabloquants si maladie de Marfan

(↓ progression de la dilatation de la racine de l'aorte)

- **Surveillance** clinique et échographique
- **Systématique prophylaxie de l'endocardite**

Traitement chirurgical

Indications :

- ✓ **IA importante et symptomatique**
- ✓ **IA importante et asymptomatique avec retentissement VG** (FE< 50 % et/ou DTS du VG > 50 mm)

Modalité : **Remplacement valvulaire aortique = RVA**

- ✓ Age < 75 ans : valve mécanique à ailette de St Jude + anticoagulation efficace à vie (AVK)
- ✓ Age > 75 ans ou CI des anticoagulants : bioprothèse

A part: IA avec dilatation anévrismale de l'aorte ascendante en présence d'un syndrome de Marfan, d'une Bicuspidie ou d'une maladie annulo-ectasiante ⇒ Chirurgie

= remplacement combiné de la valve aortique et de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires = intervention de Bentall et ceci indépendamment de la symptomatologie, de la sévérité de l'IA et de la fonction VG

Traitement IA aiguë

- Endocardite : antibiothérapie en urgence ± remplacement valvulaire
- IA lors d'une dissection de l'aorte ou d'un anévrisme : chirurgie en urgence

N°251. Insuffisance mitrale

Physiopathologie

- **IM chronique :**

➢ En amont : dilatation progressive de l'OG, puis ↑ de la PCP entraînant une **HTAP post-capillaire** (signes d'IVG), puis à terme ⇒ HTAP mixte avec **insuffisance cardiaque globale**

➢ En aval : surcharge diastolique du VG avec **distension volumétrique** (car reçoit en supplément le sang régurgité dans l'OG) : **↑ PTDVG** avec dilatation du VG ⇒ cette dilatation aggrave l'IM ! (cercle vicieux) et aboutit à une IVG

- **IM aiguë :**

➢ En amont : pas de mécanisme compensateur : ↑ brutale de la PCP (**grande onde V hémodynamique)** entraînant un OAP

➢ En aval : pas de dilatation du VG ⇒ ↓ rapide du Qc

Diagnostic clinique

- **Signes fonctionnels :**

➢ IM chronique : **bien tolérée,** puis dyspnée d'effort, OAP, IVG chronique, puis IC globale ± AC/FA

➢ Aiguë : OAP brutal ± **Sd de rupture de cordage** : douleur thoracique précédant l'OAP

- **Palpation :** choc de pointe dévié en bas et en dehors ± frémissement systolique

Etiologies

IM Organiques:

➢ **Prolapsus mitral:**

Prolapsus mitral dystrophique ou myxoïde (**Maladie de Barlow**):

- ✓ Femmes jeunes
- ✓ Excès de tissu valvulaire et allongement des cordages ⇒ ballonnisation voire prolapsus d'une des valves mitrales dans l'OG pendant la systole
- ✓ Risque de rupture de cordages

Dégénérescence fibro-élastique :

- ✓ Sujets âgés
- ✓ Valves fines avec risque de rupture de cordages

Maladie de Marfan

Syndrome d'Ehlers-Danlos

➢ **RAA** (de + en + rare):

Mécanisme IM = restriction des mouvements valvulaires
± maladie mitrale si RM associé

➢ **IM ischémiques:**

Aiguës : IDM avec rupture totale d'un pilier ⇒ atteinte massive

Paroxystiques lors d'un angor

Chroniques : par restriction du feuillet postérieur le plus souvent

➢ **Traumatique:** post-commissurotomie percutanée du RM

➢ **Endocardite:** rupture de cordages ou mutilation de valves

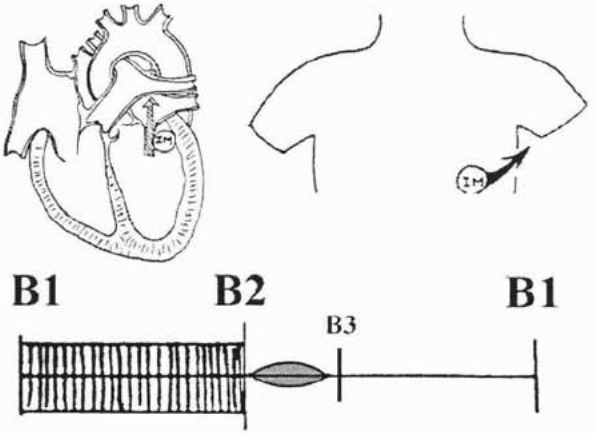
➢ **Maladies inflammatoires:** lupus, Polyarthrite rhumatoïde…

➢ **Congénitales**

IM Fonctionnelles:

Dans les cardiopathies ischémiques et dilatées ; liées à un remodelage du VG avec déplacement des piliers → traction sur les cordages → mauvaise coaptation des feuillets.

- **Auscultation :**
  - **Souffle holosystolique de régurgitation**, maximum à l'apex, irradiant dans les aisselles et dans le dos
  - **Augmenté à l'inspiration** mais pas lors des diastoles longues et des ESV
  - **Doux, en jet de vapeur**
  - Signes associés :
    - ✓ B3 (lié ↑ PTDVG)
    - ✓ Roulement de débit mitral mésodiastolique
    - ✓ Eclat du B2 foyer pulmonaire (si HTAP)
  - **Click mésosystolique + souffle télésystolique → Prolapsus mitral**



ECG

± normal

Hypertrophie auriculaire gauche : ondes P larges, bifides en D2 et diphasiques en V1-V2

HVG de type diastolique : ↑ amplitude du QRS avec Sokolow > 35 mm, ondes Q profondes et fines, ondes T amples et symétriques

AC/FA fréquente : IM chronique ou aiguë

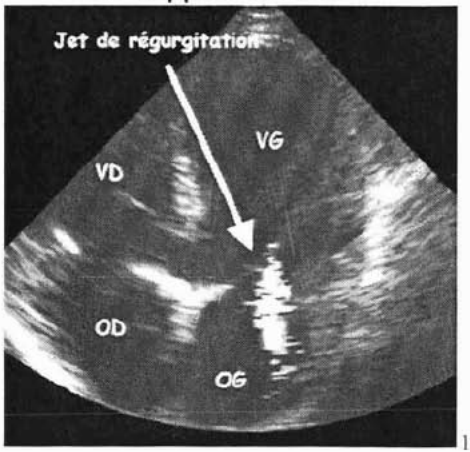
Orientation étiologique :

- Maladie de Barlow :
  - ✓ Troubles de la repolarisation (négativation des ondes T, sus-décalage ST)
  - ✓ TdR : ESV
- Ischémie

Diagnostic paraclinique

- **Radio de thorax :**
  - **Cardiomégalie** (↑ index cardio-thoracique)
  - **Dilatation de L'OG** : débord de l'arc inférieur droit et de l'arc moyen gauche avec aspect en **double contour**
  - **Signe du cavalier :** angle inter trachéo-bronchique > 90°
  - Calcifications valvulaires, signes d'OAP

Coupe apicale 4 cavités
+ doppler couleur



- **Echographie trans thoracique :**

➢ Morphologie de l'appareil mitral et description du mécanisme de la régurgitation
  - ✓ Aspect des valves : remaniement, épaississement, excès tissulaire
  - ✓ Mobilité valvulaire : normal, restreint ou prolapsus (classification de Carpentier)
  - ✓ Anneau : calcification, dilatation
  - ✓ Appareil sous valvulaire : rétraction, fusion, élongation, rupture de cordage, végétation

➢ Quantification : repose sur plusieurs paramètres :
  - ✓ Extension du jet régurgitant en doppler couleur
  - ✓ Mesure du diamètre du jet à l'origine
  - ✓ Rapport ITV mitrale / ITV aortique
  - ✓ Etude de la **zone de convergence** = méthode **PISA** (Proximal Isovelocity Surface Area) ⇒ détermination **SOR** (surface de l'orifice de régurgitation) et **VR** (volume de régurgitation)

➢ Retentissement :
  - ✓ Amont : dilatation de l'OG, ↑ PAP, dilatation des cavités droites
  - ✓ Aval : dilatation du VG (mesure DTD et DTS) avec ↑ de la FE (qui diminue ensuite avec la chronicité)

- **ETO :** si doute sur la quantification ou le mécanisme de la régurgitation

- **Hémodynamique :** non systématique

➢ Angiographie VG : quantification régurgitation, FEVG

➢ Cathétérisme : ↑ PTDVG, ↓ Qc, ↑ PCP avec onde V de régurgitation systolique, ↑ PAP

- **Coronarographie** si préopératoire

Evolution

➢ **IM chronique :** évolution progressive avec bonne tolérance fonctionnelle, sauf si survenue d'une endocardite ou d'une AC/FA ++

➢ **IM aiguë :** mauvaise tolérance ++

➢ **Complications :**
  - ✓ Endocardite infectieuse +++
  - ✓ TdR : AC/FA ++
  - ✓ Emboles systémiques
  - ✓ Insuffisance cardiaque

Signes de sévérité d'une IM

➢ **Signes fonctionnels :** dyspnée

➢ **Auscultation :** B3, roulement débit mitral, éclat du B2 au foyer pulmonaire (HTAP)

➢ **ECG :** HAG, HVG, AC/FA

➢ **Echo :** dilatation importante VG et OG, altération de la fonction VG, régurgitation en profondeur dans les veines pulmonaires, HTAP

IM importante = SOR > 30 mm² et VR > 45 ml

Traitement IM Chronique (Organique)

Dans tous les cas : traitement médical adapté à l'importance de l'IM et à la symptomatologie

Prophylaxie de l'endocardite systématique

Traitement médical

- **Régime sans sel et diurétiques ++**
- si HTA ou IC : vasodilatateurs type **IEC**
- Si AC/FA : réduction ou ralentissement par digitaliques, BB ou ICa bradycardisants avec anticoagulation
- **Surveillance** clinique et échographique

- ✓ **IM importante et symptomatique ++**
- ✓ **IM importante et asymptomatique avec retentissement VG**

(FE < 60 % ou DTS > 45 mm)

Indication discutée en cas d'IM importante et asymptomatique sans retentissement VG et avec une probabilité élevée de plastie mitrale réalisable.

Traitement chirurgical

Plastie mitrale +++ sous CEC avec +/- mise en place d'un anneau prothétique. En général possible pour les IM dystrophiques ou dégénératives, mais plus rarement pour les IM rhumatismales.

⇒ Intervention de référence pour les prolapsus valvulaires

Ou remplacement valvulaire (moins bon pronostic) :

- ✓ Age < 75 ans : valve mécanique + AVK à vie
- ✓ Age > 75 ans ou CI des anticoagulants : bioprothèse

Traitement IM aiguë

- **Chirurgie** en urgence la plupart du temps : plastie mitrale ou remplacement valvulaire
- **et traitement étiologique**

(Rétrécissement mitral)

Physiopathologie

- **Surface mitrale :** normale = 4-6 cm^2, **RM si < 1,5 cm^2**
- **En amont :**

↑ P dans l'OG : dilatation et hypertrophie puis AC/FA
Gradient de P diastolique entre OG et VG
↑ PCP, puis HTAP post-capillaire, puis IVD avec IT

- **En aval :** peu de baisse du QC mais faible adaptation à l'effort et ↓ de 20 % du Qc si AC/FA

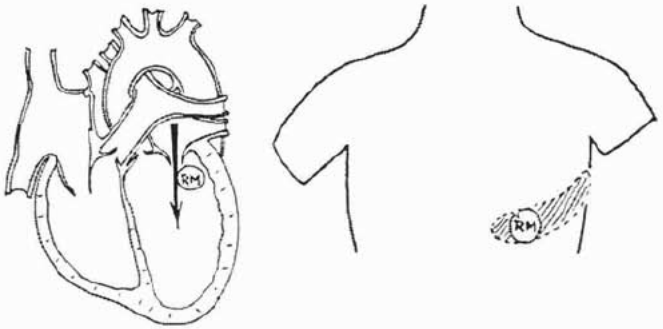
! il n'y a pas d'insuffisance ventriculaire gauche dans le RM !

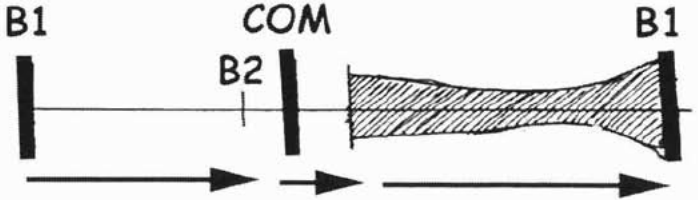
Diagnostic clinique

- **Signes fonctionnels :** souvent à l'**effort** ou lors d'épisodes de la **vie génitale** (puberté, grossesse)
  - ✓ Dyspnée, OAP,
  - ✓ Hémoptysies
  - ✓ Palpitations (AC/FA)
- **Palpation :** frémissement cataire (cad comparable au chat ronronnant !) et éclat du B1 palpable à l'apex
- **Auscultation :**
  - ✓ La systole est libre
  - ✓ **Triade de Durozier** :
    - 1. Eclat du B1
    - 2. COM (Claquement d'Ouverture Mitrale)
    - 3. Roulement diastolique, avec ± renforcement présystolique

Etiologies

- **RAA principalement :** surtout femme jeune et dans les pays en voie de développement ⇒ ! toujours se poser la question RM **pur** ou maladie mitrale (IM +RM ?)
- **Congénital**





✓ **Signes d'HTAP** : éclat du B2, souffle systolique d'IT augmenté à l'inspiration profonde (signe de Carvalho)

ECG

- **HAG :** ondes P larges, bifides en D2 et diphasiques en V1
- **HVD :** déviation du QRS à droite, ↑ amplitude de l'onde R en V1

± BBD incomplet et troubles de la repolarisation

- **TdR auriculaires : ACFA,** ESA, Flutter

Diagnostic Paraclinique

- **Radio de thorax :** cardiomégalie, aspect rectiligne AMG, double contour de l'AID, Sd interstitiel, épanchement pleural
- **Echographie transthoracique :**
  - Diagnostic :

  - **BD** : Appréciation appareil valvulaire et sous valvulaire +++, calcifications des commissures, aspect en genou fléchi de la GVM
  - **TM** :↓ pente EF de la grande valve mitrale, mouvement paradoxal de la petite valve mitrale, aplatissement onde A
  - Quantification :

  - **Planimétrie** de l'orifice mitral **⇒RM serré si surface < 1,5 cm^2**
  - Gradient de pression transmitral moyen OG /VG
  - Surface fonctionnelle : PHT et équation de continuité
  - Retentissement : dilatation OG,VD et OD , HTAP, thrombus

Et toujours rechercher d'autres valvulopathies

- **ETO systématique:** exclusion thrombus intra-OG +++
- **Hémodynamique + coronarographie** en pré-opératoire

Signes de sévérité de RM

- **Signes fonctionnels :** dyspnée, OAP, hémoptysies, IVD
- **Auscultation :** B2/COM court, signes d'HTAP
- **Echographie :** surface mitrale < 1 cm^2

Complications

- **TdR auriculaires : ACFA,** ESA, Flutter
- **Accidents thromboemboliques**
- **Pulmonaires :** OAP, fibrose pulmonaire, Ep pleural
- Dysphonie (compression nerf récurent gauche par OG ↑)
- Endocardite rare

Traitement

- **Médical :**
  - ✓ Prophylaxie de l'endocardite infectieuse
  - ✓ Anticoagulation si AC/FA +++
  - ✓ Régime sans sel, diurétiques
- **Interventionnel :**
  - **Commissurotomie mitrale percutanée (CMP)**

= dilatation avec un ballonnet; sauf si thrombus intra cardiaque, IM non négligeable, calcifications valvulaires importantes, valvulopathie ou coronaropathie nécessitant un traitement chirurgical.

  - **Remplacement valvulaire mitral (RVM) :** bioprothèse ou prothèse mécanique

Indications :

- **RM peu serré ⇒ Surveillance** clinique et ETT
- **RM serré symptomatique ⇒ CMP ou RVM** si échec ou contre indication CMP
- **RM serré asymptomatique ⇒ CMP** si risque thromboembolique élevé ou risque de décompensation hémodynamique (HTAP importante au repos)

Valvulopathies

Tout dossier concernant une valvulopathie ou une prothèse valvulaire doit vous faire activer deux réflexes concernant :

- **Le risque thromboembolique :** faut-il anticoaguler ? si oui, comment ?
- **L'endocardite :** existe-t-il des arguments pour elle ? faut-il faire une prévention ?

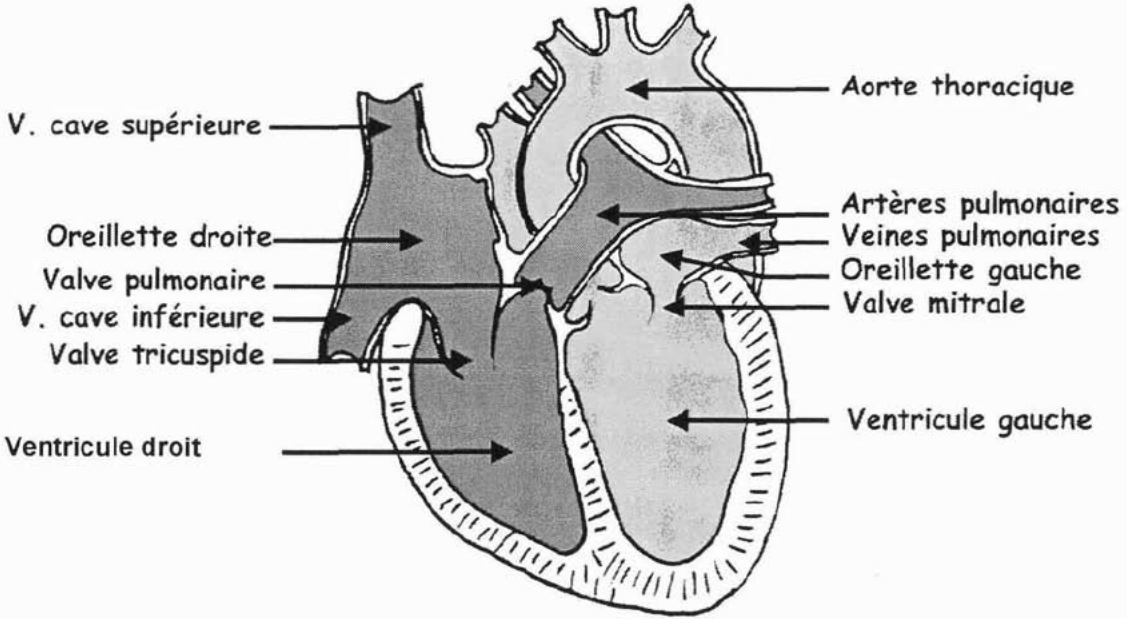
Bilan préopératoire:

- **ETT** qui étudie :
  - Anatomie et Mécanisme
  - Quantification: surface fonctionnelle (RA et RM), nécessité de plusieurs paramètres si IA ou IM avec importance actuellement de l'étude de la Surface de l'Orifice Régurgitant et du Volume de Régurgitation (méthode PISA)
  - Retentissement : VG (dimensions, fonction systolique et diastolique), OG (dilatation), cavités droites (dilatation, hypertrophie), pressions pulmonaires (HTAP ?)
  - Lésions associées : autres valvulopathies (+++), végétations, thrombus, anévrysme de l'aorte ascendante, pathologie du septum inter-atrial
- **ETO** : pas systématique mais devient indispensable dès lors qu'il existe une lésion concernant :
  - La **valve mitrale** : analyse du versant auriculaire (végétation, thrombus, jet d'IM), recherche d'un thrombus auriculaire
  - **L'aorte thoracique** (anévrysme, dissection associée à une IA)
  - Le **septum auriculaire** (CIA...)
  - Ou si le patient n'est pas échogène en ETT
- **Coronarographie** (en fonction age, sexe, facteurs de risque, angor)
- **Echo-doppler artériel des troncs supra-aortiques** : obligatoire
- **Gaz du sang, EFR** si BPCO
- **Cathétérisme cardiaque D/G :** de moins en moins nécessaire. si discordance entre clinique et échographie ou si écho impossible (patient anéchogène) : quantification, débit cardiaque, volumes VG, FEVG, pressions pulmonaires
- **Ventriculographie isotopique** (si besoin d'évaluer la FE)
- **Holter rythmique / Potentiels tardifs** (recherche troubles rythmiques et/ou conductifs)
- **Panoramique dentaire / consultation ORL**
- **Biologie** (sérologies virales, bilan pré transfusionnel) :
- **En fonction du terrain :** Echo-doppler artériel des membres inférieurs, de l'aorte abdominale si artérite ; TDM cérébral si notion d'AVC/AIT

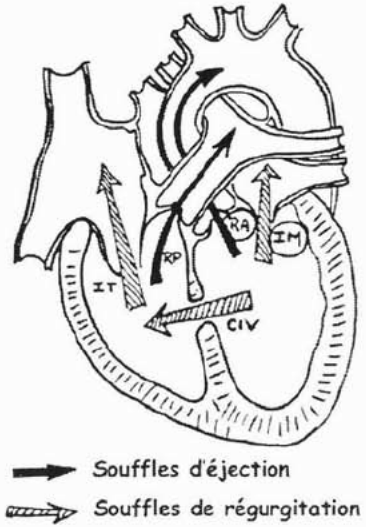
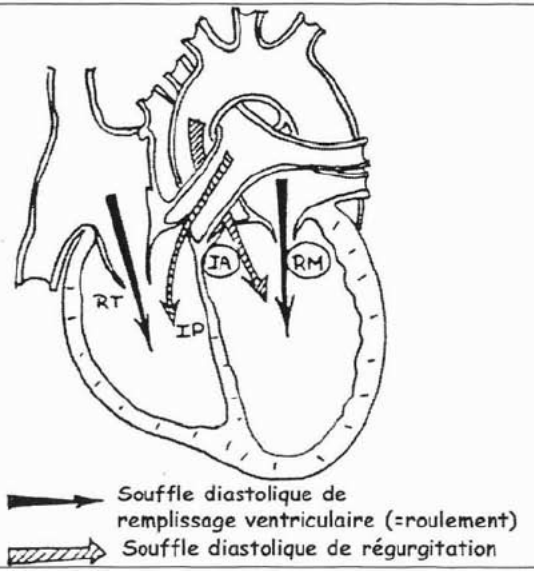
Indications à la chirurgie valvulaire

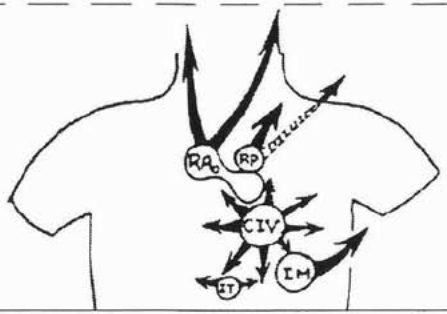
- Quelles valvulopathies faut-il opérer ? : **les valvulopathies symptomatiques ainsi que les IA ou les IM asymptomatiques mais responsables d'une dysfonction ventriculaire gauche**
- Quel type d'intervention ?

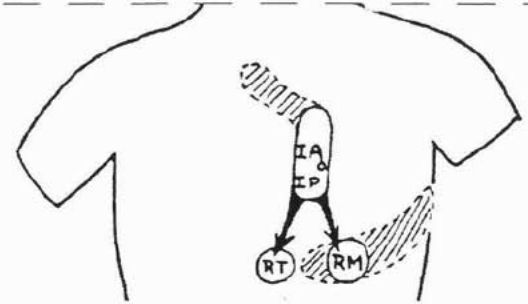
Pour le RM, penser à la dilatation percutanée au ballon sauf en cas de CI
Pour l'IM, penser à la **valvuloplastie** chirurgicale
Dans les autres cas, remplacement valvulaire par **prothèse mécanique ou biologique** (bioprothèse après 70-75 ans, sauf besoin d'AVK au long cours pour une FA par exemple qui fera discuter l'option valve mécanique)



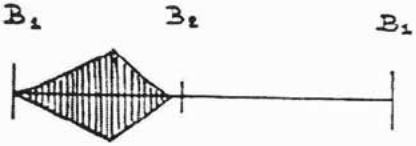
Sémiologie des souffles cardiaques

Souffles systoliques	Souffles diastoliques
Souffles systoliques d'éjection : **RAo :** rétrécissement aortique **RP :** rétrécissement pulmonaire **Souffles systoliques de régurgitation :** **IM :** insuffisance mitrale **IT :** insuffisance tricuspide **CIV :** communication interventriculaire	**Souffles diastoliques de remplissage ventriculaire (roulement) :** **RM :** rétrécissement mitral **RT :** rétrécissement pulmonaire **Souffles diastoliques de régurgitation :** **IA :** insuffisance aortique **IP :** insuffisance pulmonaire
	

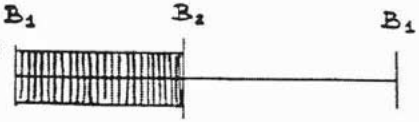




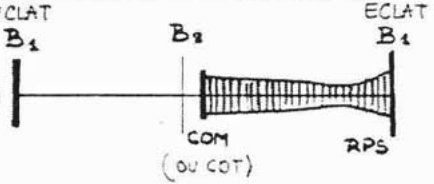
Souffles systoliques d'éjection : RAo, RP



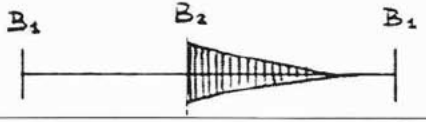
Souffles systoliques de régurgitation : IM, IT, CIV



Souffles diastoliques de remplissage ventriculaire (roulement) RM, RT

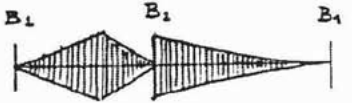


Souffles diastoliques de régurgitation : IAo, IP

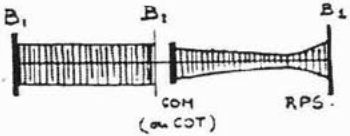


Doubles souffles

Maladie aortique RAo +IAo

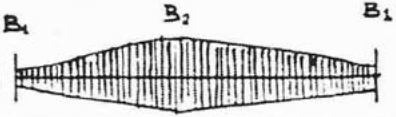


Maladie mitrale RM + IM



Souffle continu

Persistance du canal artériel



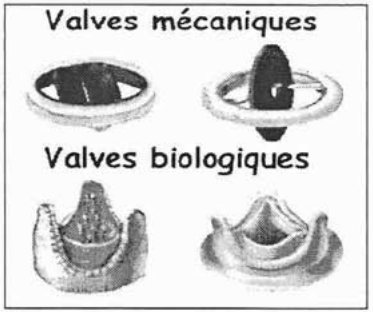
N°105. Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire.

Risques et complications	Diagnostic
Accidents thromboemboliques	➢ Valves mécaniques presque exclusivement (les + thrombogènes sont celles de 1ere génération en position mitrale) mais des emboles peuvent survenir avec des bioprothèses. ➢ Surtout si d'autres facteurs de risque surajoutés : FA, IC, dilatation auriculaire gauche, anticoagulation mal équilibrée, état d'hypercoagulabilité (grossesse, âge, HTA, tabac) ➢ Point de départ = thrombose sur prothèse ➢ Tableau clinique d'intensité variable : ▫ **Thrombose Occlusive** : OAP, syncope, état de choc, mort subite ⇒ ETT + ETO en urgence : blocage complet ou partiel du jeu de l'élément mobile de la prothèse gradient transvalvulaire anormalement élevé, surface valvulaire réduite, fuite par fermeture incomplète ⇒ Urgence Médico chirurgicale (chirurgie ou fibrinolyse selon la localisation - cœur droit ou gauche - et la taille du thrombus) ▫ **Thrombose Non Occlusive** : surtout les prothèses mitrales. Risque embolique ++ (souvent cérébral) ou évolution vers une thrombose occlusive. Fréquence des formes asymptomatiques de découverte fortuite à l'échographie. Rôle majeur ETO.
Désinsertion de prothèse	➢ Surtout en Post-opératoire par lâchage de suture ou due à une endocardite infectieuse ➢ Fuite paraprothétique avec hémolyse ± bascule complète de la prothèse
Dégénérescence de bioprothèse	➢ Absence de signes ou apparition d'un nouveau souffle ou d'une dyspnée ➢ Toute modification échographique est suspecte de détérioration : apparition ou aggravation d'une fuite et/ou sténose ⇒ remplacement valvulaire électif selon le retentissement hémodynamique
Accidents hémorragiques liés aux AVK	➢ Complication de gravité très variable (épistaxis jusqu'à hémorragie cérébro-méningée) ➢ Traitement : si hémorragie sévère ⇒ arrêt AVK et relais HNF des que possible (TCA 2 fois le témoin)

Endocardite infectieuse	➢ Complication très grave quelque soit le type de prothèse. On distingue : ▫ Endocardites **précoces :** < 2 /mois (Staphylocoque ou BGN) ▫ Endocardites **tardives :** > 2/ mois (Streptocoque le plus souvent) ➢ Traitement : Antibiothérapie prolongée 6 semaines IV et chirurgie d'autant plus précoce qu'il existe des complications (insuffisance cardiaque, abcès, obstruction ou fuite périprothétique) ou en l'absence de réponse à l'antibiothérapie

Intensité de l'anticoagulation chez les porteurs de prothèses valvulaires

Type de prothèse	INR cible
Prothèse en position **mitrale** (à ailettes) **en FA**	3-3,5
Prothèse en position **mitrale** (à ailettes) **en RS**	2,5-3,5
Prothèse en position **aortique** (à ailettes) **en RS**	2-3
Bioprothèse	2 - 3 (pdt les 3 premiers mois si RS et à vie si FA)



Carnet de surveillance
doit comporter :

- Intensité de l'anticoagulation souhaitée
- Type de prothèse implantée
- Caractéristiques de la valve à l'ETT de référence
- Carte de groupe sanguin

Surveillance des porteurs de valve cardiaque :

- **Clinique**

Suivi régulier par le Généraliste (1/mois) + Cardiologue (1/6 mois ou par 1/an si pas d'événement clinique) avec examen clinique complet :

1/ Cardio- vasculaire : recherche de signe d'insuffisance cardiaque, modification de l'auscultation ++

- Les bioprothèses ont une auscultation identique à celle des valves natives
- A l'auscultation des prothèses mécaniques on a un éclat des bruits de fermeture, avec la présence ou non d'un souffle systolique mais sans souffle diastolique

2/ Neurologique : recherche épisode AIT ou AVC

3/ Infectieux : recherche de fièvre ou foyer infectieux (dentaire ++)

- **Biologique**

- **INR mensuel** au minimum avec **carnet de surveillance AVK**
- NFS + bilan ferrique et hémolytique (LDH↑, Bilirubine libre↑, schizocytes↑ , haptoglobine↓)

- **Radiographie thorax :** silhouette cardiaque, signes d'insuffisance cardiaque

- **Echographique** +++

➢ **ETT** post op. et **à la fin 3ème mois = Carte d'identité de la valve** ++ (stabilisation des conditions hémodynamiques)

Elle doit préciser : - gradient moyen transprothétique
- surface fonctionnelle
- indice de perméabilité
- présence de fuites physiologiques

Puis rythme de surveillance échographique

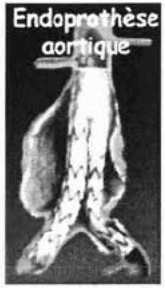
- ✓ Tous les 1 à 2 ans si pas de modification clinique ni de complication
- ✓ Annuelle si bioprothèse > 5 ans ou si sujet jeune
- ✓ Trimestrielle si grossesse

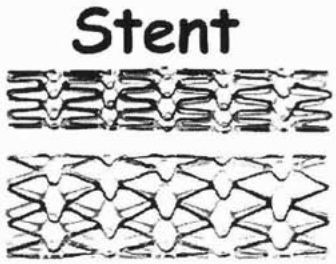
➢ **ETO** devant toute suspicion de dysfonction de prothèse (notamment pour les valves mitrales)

Prothèses vasculaires

		Risques	Surveillance
Pontages chirurgicaux	**Prothétiques**	**Thrombose :** immédiate ou tardive **Sténose** sur les anastomoses **Faux anévrismes** prothétiques **Infection** prothétique **Lymphorée** chronique de la cicatrice	A 1 mois, puis selon le type de pontage ➢ **Clinique ++ :** Récidive de la symptomatologie d'AOMI Abolition des pouls Indice de pression bras-cheville ➢ **Echo doppler** de contrôle avec IPS Si anomalie : **artériographie des membres inférieurs** ± angioplastie si sténose
	Veineux (veine saphène inversée ou in-situ dévalvulée)	**Thrombose** **Sténose** **Dilatation anévrismale**	
Endovasculaire	**Angioplastie percutanée** (iliaque, poplitée, fémorale superficielle, axillaire)	**Thrombose** sur stent **Sténose** intra ou en dehors du stent	
	Endoprothèse aortique	**Fuite** de l'endoprothèse : mauvaise exclusion de l'anévrisme avec risque de rupture	**Echo doppler** + /- **scanner** à intervalles réguliers
Patch prothétique	**Endartériectomie carotidienne**	**Sténose, thrombose** carotidienne	**Echo-doppler** ++ Auscultation très délicate

! Ne jamais oublier que les patients ayant une prothèse vasculaire sont le plus souvent polyathéromateux = polyvasculaires !
⇒ A chaque examen : examiner tout l'arbre artériel (vaisseaux du cou, coronaires, artères des MS et MI , aorte abdominale, artères rénales et mésentériques) et dépister et traiter les facteurs de risque cardio-vasculaires





Notes :

N°80 - Endocardite infectieuse

Infection bactérienne de l'endocarde : valves et parois endocardiques
Toujours séparer :
- Endocardite aiguë/subaiguë
- Sur valve native ou prothèse valvulaire

Tout souffle cardiaque fébrile est une endocardite jusqu'à preuve du contraire !

2 types d'endocardites

	Endocardites aiguës	Endocardites subaiguës (d'Osler)
Physiopathologie	Greffe de germes virulents sur un endocarde sain **Emboles septiques** fréquentes	Greffe d'un germe peu virulent sur une cardiopathie préexistante Formation de **complexes immuns circulants** dus à la présence prolongée d'un antigène microbien : développement de vascularites et autres atteintes auto-immunes
Circonstances	Iatrogéniques Toxicomanes IV (tricuspide ++)	**Valvulopathies :** IA > IM> RA >> RM **Cardiopathies congénitales :** canal artériel, CIV **Prothèses valvulaires, sonde de pace-maker**
Symptômes généraux	**Intenses** Fièvre élevée, troubles de la conscience, sepsis, choc septique	**Modérés** Fébricule, malaise, amaigrissement
Signes cutanéo-muqueux	Rares	Fréquents
Germes	• **Staphylocoques :** doré (Toxicomanes) et épidermidis (prothèse valvulaire, KT,chirurgie) • Streptocoques A, B, C, G • Pneumocoques • Candida, aspergillus	• **Streptocoques ++** ➢ non groupables (origine dentaire) ➢ Strepto D (Streptococcus bovis et Entérocoques) (origine digestive et urinaire) • Germes du groupe HACEK (dentaire) • BGN : digestifs (cancer !!! Chirurgie, endoscopie)

Circonstances de découverte

Signes principaux

- **Fièvre :** modérée, en plateau ou oscillante
- **Souffle cardiaque :** apparition ou modification d'un souffle connu
- **AEG**
- **+/- Arthralgies**, myalgies, sueurs, pâleurs

Signes périphériques (subaiguë ++)

- **Splénomégalie**
- **Purpura vasculaire**
- **Faux panaris d'Osler :** petits nodules rouges, fugaces, douloureux de la pulpe des doigts et des orteils (pathognomoniques)
- **Erythème palmo-plantaire de Janeway :** papules érythémateuses de 1 à 4 mm, irrégulières sur éminences thénar et hypothénar.
- **Hippocratisme digital**
- **Signes oculaires :** rétinite de Roth, purpura conjonctival, œdème papillaire

Erythème palmo-plantaire de Janeway

Complications

- **Cardiaques :**
  - Insuffisance cardiaque (la + fréquente)
  - Péricardite, Myocardite
  - Ischémie coronaire (par embolie coronaire)
  - Troubles du rythme
  - Troubles de la conduction : ! BAV = abcès septal
- **Neurologiques :** emboles septiques :
  - AVC ischémiques ++
  - Hémorragie cérébro-méningée par transformation hémorragique d'un infarctus ou rupture d'anévrisme mycotique
  - Abcès cérébraux et méningites bactériennes (staph.)
- **Vasculaires :**
  - *Anévrismes mycotiques :* dissection, hémorragie
  - *Emboles avec ischémie aiguë :* membres (palpation systématique et fréquente des pouls), rein, mésentère
- **Rénales :** GNMP, GNA, GNRP type II, infarctus par emboles rénaux, toxicité médicamenteuse
- **Métastases septiques :** rate, foie, poumon, arthrite, spondylodiscite, épidurite
- **Embolie pulmonaire :** toxicomane ++ car atteinte tricuspide

Examens complémentaires en urgence

- **Hémocultures : Avant toute antibiothérapie +++**

Sur milieux aérobies et anaérobies, **répétées** au moins 3 fois/j et lors des pics fébriles. Avec antibiogramme.
- Positives dans 90% des cas.
- Endocardite à hémocultures négatives dans 10% des cas : antibiothérapie préalable, germes à croissances lentes ou nécessitant des milieux spéciaux (streptocoque déficient, HACEK, légionnelle, brucella, bartonella, rickettsiose, levures) ⇒ refaire cultures sur milieux spéciaux et faire sérologies.

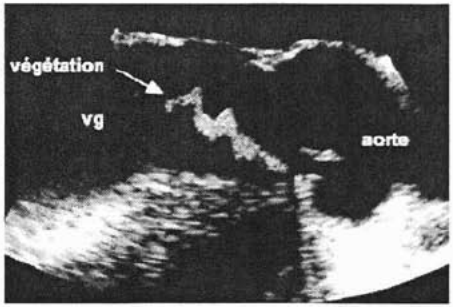
- **ETT puis ETO systématique :**

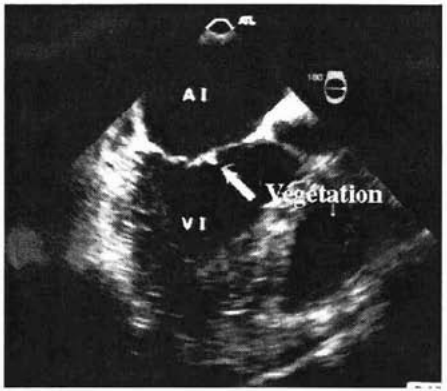
- **Diagnostic : végétation** (masse oscillante sur une valve), **abcès** septal ou annulaire, apparition d'une nouvelle **fuite périprothétique**
- **Pronostic : retentissement hémodynamique** (quantification de la régurgitation, des mutilations valvulaires et de la fonction cardiaque (FEVG)), **évaluation du risque embolique** (taille et mobilité de la végétation)

! Nombreux faux négatifs (endocardite au début) ⇒ répéter ETT/ETO en cas d'examen initial négatif et de forte probabilité clinique

- **ECG (BAV ?)**
- **Radio de thorax**
- **Bilan inflammatoire :** VS, **CRP**, NFS
- **Bilan auto-immun :** hypergammaglobulinémie à l'EPP, recherche de complexes immuns circulants, hypocomplémentémie, ECBU (hématurie, protéinurie)
- **TDM cérébral :**
- **Recherche et prélèvements systématiques de toute porte d'entrée infectieuse** :

- ECBU
- Culture de KT, examen cutané
- Mise en culture des valves si chirurgie
- Bilan stomato-ORL avec panoramique dentaire (recherche de granulomes)
- Si germe digestif : recherche de cancer par coloscopie à distance





Traitement curatif

- **Antibiothérapie :** précoce, bactéricide, synergique, parentérale débutée après les prélèvements mais avant les résultats des hémocultures (probabiliste puis adaptée au germe) (Nb : pas d'orientation = Péni M + amoxicilline + aminoside) et prolongée

Germe	ATB 1ère intention	Alternative	Durée
Strepto sensible à la pénicilline (CMI < 0,1 mg/L)	• **Péni G** 200 000 à 300 000 U/kg/j IV continue (ou Amoxicilline 100 mg/kg/j) + **aminoside** (gentamicine 3 mg/kg/j)	• Vancomycine 30 mg/kg/j • ou teicoplanine IV + aminoside	4 semaines (2 semaines d'aminoside)
Strepto résistant (CMI > 0,1 mg/L), et Strepto D (entérocoque)	• **Amoxicilline** 150 à 200 mg/kg/j + **aminoside** (gentamicine 3 mg/kg/j)	• Vancomycine 30 mg/kg/j • ou teicoplanine IV + aminoside	4 à 6 semaines
Staphylocoque méti-S	• **Oxacilline** (= Péni M injectable) 100 à 150 mg/kg/j IV + **aminoside** (gentamicine 3 mg/kg/j)	• Vancomycine 30 mg/kg/j • ou teicoplanine IV + aminoside	4 à 6 semaines (5 j d'aminoside)
Staphylocoque méti-R	• **Vancomycine** 30 mg/kg/j + **rifampicine** 20 mg/kg/j (ou Péfloxacine) + **aminoside** (gentamicine 3 mg/kg/j)	C3G + Vanco + aminoside	6 semaines (2 semaines d'aminoside)
BGN	• **C3G + aminosides**		6 semaines
Hémocultures négatives	• Après recherche de : streptocoques déficients (culture sur milieux spéciaux), bactéries à croissance lente (groupe HACCEK), Chlamydia, Coxiella burnetti, Legionella (sérologies) et agents fongiques : **Amoxicilline** 150 à 200 mg/kg/j + **aminoside** (gentamicine 3 mg/kg/j)		6 semaines
Adaptation secondaire à l'antibiogramme, à la CMI et la CMB – dosages des taux sanguins : pic (aminoside) et résiduel (aminoside et vanco) - ! Durée > 6 semaines si endocardite sur prothèse			

- **Traitement de la porte d'entrée** +++
- **Anticoagulants déconseillés !** et si anticoagulants nécessaires : remplacement des AVK par héparine non fractionnée
- **Traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque**

- **Chirurgie :**

Indications :

1. ***Hémodynamiques :*** Insuffisance cardiaque liée à une fuite valvulaire aiguë, perforation septale, désinsertion ou thrombose de prothèse.
2. ***Infectieuses :*** persistance d'un syndrome infectieux malgré ATB adapté, infection non contrôlée localement (abcès septaux ou para annulaire), endocardite fungique, infection de prothèse à Staphylocoque doré
3. ***Emboliques :*** embolies périphériques dues à des végétations volumineuse et persistantes

Méthode : remplacement valvulaire (ou plastie mitrale), réparation des lésions, analyse cytobactériologique des prélèvements (valve et végétation), poursuite antibiothérapie 1 à 2 semaines post op.

Surveillance

- **Clinique :** courbe thermique, évolution du souffle, examen neurologique, palpation des pouls, recherche d'emboles septiques (douleur abdominale, dyspnée)
- **Biologique :** *hémocultures x3 48 h après la fin du traitement,* dosages d'antibiotiques
- **ECG** (trouble conductif)
- **Radio de thorax**
- **ETT /semaine** ++ pendant le traitement (régression végétation, retentissement des fuites valvulaires)

Le Pronostic est fonction de :

- Age
- Taille de la végétation
- Retard au diagnostic
- Présence d'une Insuffisance cardiaque
- Germe (staph de mauvais pronostic)
- Syndrome infectieux non contrôlé
- Présence d'une insuffisance rénale

Critères d'efficacité du traitement

- Apyrexie stable et prolongée (7 j)
- Négativité des hémocultures (48 h)
- Diminution des végétations à l'écho.
- Eradication de la porte d'entrée
- Normalisation du bilan inflammatoire: CRP

Causes de persistance de la fièvre sous traitement

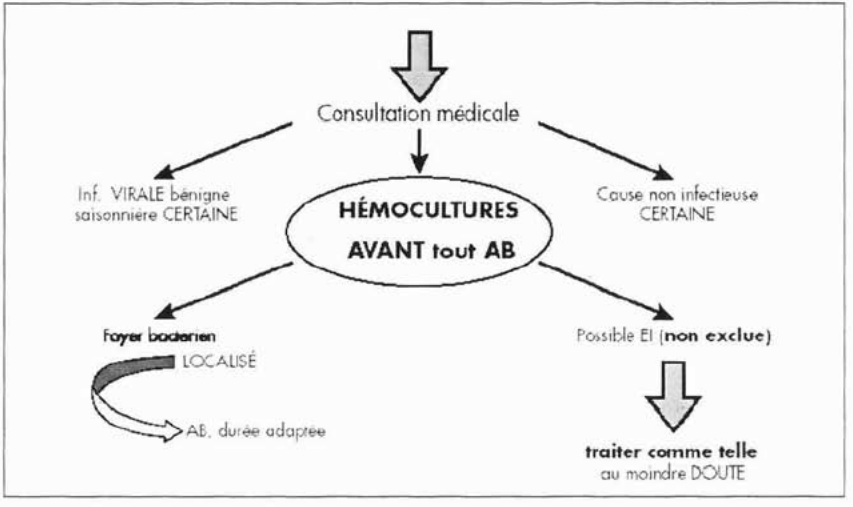
- Antibiothérapie inadaptée
- Absence d'éradication de la porte d'entrée
- Complications thromboemboliques : phlébite, embolie pulmonaire
- Foyer infectieux secondaire (métastase septique)
- Abcès septal
- Veinite, lymphangite au point de perfusion
- Fièvre aux antibiotiques
- Dilution insuffisante de la péni G

Traitement préventif

- Dépistage et traitement précoce des foyers infectieux : dentaires, ORL, urinaires, digestifs
- **Antibioprophylaxie systématique** chez tout patient ayant une valvulopathie, une cardiomyopathie congénitale, une CMHO, prothèse valvulaire ou antécédent d'endocardite infectieuse

	1 h avant les soins	6 h après les soins
Soins dentaires ou sur VAS en ambulatoire	• Amoxicilline 3 g po • ou Clindamycine ou pristinamycine	non
Soins dentaires ou sur VAS sous AG	•Amoxicilline 2 g IV*	1 g po
Interventions urologiques ou digestives	• Amoxicilline 2 g IV* puis gentamicine 1,5 mg/kg	1 g po pas de 2ème dose
*Si allergie à amoxicilline : vancomycine ou teicoplanine IV (mais pas de 2ème dose)		

- Conduite à tenir devant un patient fébrile avec cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse (EI) dans les suites d'un geste à risque, à fortiori sans antibioprophylaxie



Notes :

N°274. Péricardite aiguë.

Inflammation aiguë du péricarde avec ou sans épanchement liquidien

Diagnostic Clinique

- **Interrogatoire**

Douleur thoracique aiguë

- ✓ A type d'oppression/pesanteur/constriction
- ✓ Précordiale ou rétrosternale voir diffuse
- ✓ Irradiations possibles (cou, épaule, bras gauche, mâchoire)
- ✓ Prolongée, permanente, nitrorésistante +++
- ✓ Ne survenant pas à l'effort
- ✓ Augmente en inspiration forcée / toux / décubitus dorsal
- ✓ Diminue en positon assise et penchée en avant
- ✓ Atténuée par la prise d'aspirine ou AINS

± dyspnée, aggravée par décubitus dorsal et inspiration profonde

± **signes de virose** accompagnatrice (Sd pseudo grippal, infection ORL) dans les jours précédents

± fébricule / fièvre d'emblée

ATCD perso médico-chir et familiaux

Traitement en cours

Etiologies (non retrouvées dans 85% des cas !)

- **Idiopathique** : le + fréquent sans doute d'origine virale
- **Infections :**

- Virales : Coxsackies A ou B, échovirus, adénovirus, EBV, VZV, HBV et VIH
- Tuberculeuse : 3-5 % des péricardites aiguës, BK dans liquide péricardique ou sur biopsie du péricarde (histologie : granulome)
- Bactériennes aiguës = péricardites purulentes : le plus souvent à staphylocoques ou BGN
- Fongiques/parasitaires : immunodéprimé (toxoplasmose)

- **Néoplasique :** le plus souvent hémorragique

par contiguïté plus que par dissémination (cancer broncho-pulmonaire, mammaire, œsophagien, hémopathie) ou tumeur péricardique primitive

- **Radiothérapie** : Hodgkin, cancer du sein
- **Hypothyroïdie**
- **Insuffisance rénale évoluée** : péricardite urémique
- **IDM :**

- Péricardite post IDM précoce (traduction clinique rare)
- Syndrome de Dressler (inflammation péricardique survenant quelques semaines après un IDM)

- **Traumatique**
- **Péricardite post-péricardotomie**
- **Dissection aortique**
- **Toxique :** Hydralazine, phénylbutazone, doxorubicine
- **Pathologies auto-immunes :** RAA, LED, PR, Sclérodermie, Still, PAN, dermatomyosites
- **Autres pathologies inflammatoires :** sarcoïdose, amylose, Behçet

- **Examen**

A l'auscultation : frottement péricardique

il est **pathognomonique** mais **inconstant** (50% des cas) et **fugace :**

- ✓ SIEGE : mésocardiaque, superficiel, sans irradiation
- ✓ TEMPS: systolo-diastolique
- ✓ TIMBRE variable : rude (craquement du cuir neuf) ou doux (frottement du papier de soie)
- ✓ INTENSITE : variable
- ✓ CARACTERE: variable dans le temps et avec la position : mieux perçu en position assise + buste penché en avant + inspiration profonde, et persiste en apnée.

Recherche de signes de tamponnade

(TJ, RHJ, hypoTA, pouls paradoxal +++)

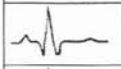
Recherche de signes d'orientation étiologique (éruption cutanée, arthrite, ADP…)

Diagnostic différentiel

- **Angor / IDM :** douleur rétrosternale constrictive, ± nitrosensible, ne varie pas avec les changements de position et les mouvements respiratoires
- **Embolie pulmonaire :** s'accompagne d'une réaction péricardique dans 4 % des cas
- **Dissection aortique**
- **Epanchement pleural**
- **Pathologie abdominale** (épigastrique)

Signes ECG

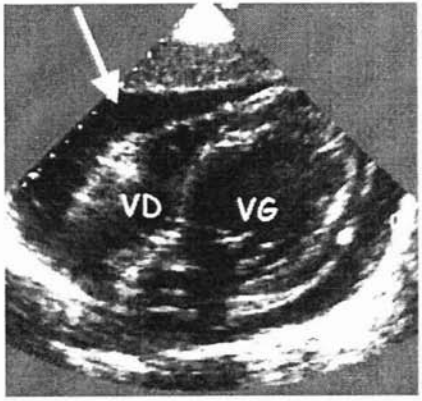
- ✓ Peut être normal
- ✓ 4 stades de Holzmann. **signes diffus** (dans toutes les dérivations sauf aVR et V1) **et absence de miroir**

	Stade I : < 24 h Sus-décalage à concavité supérieure n'englobant pas l'onde T
	**Stade II : < 48 h** Normalisation du segment ST, aplatissement des ondes T
	Stade III : < 7 jours Ondes T négatives avec ST isoélectrique
	Stade IV : < 2mois Retour à la normale des ondes T

- ✓ **Sous-décalage de PQ** inconstant mais spécifique
- ✓ **Microvoltage** diffus (en cas d'épanchement important, ! peut être présent sans tamponnade) ⇒ en périphérie : amplitude < 5 mm et en précordial: amplitude < 10 mm
- ✓ **Tachycardie supraventriculaire** fréquente (tachycardie sinusale, flutter, FA)
- ✓ **Jamais d'onde Q** (sauf Sd de Dressler)

Diagnostic paraclinique

- **Biologie:**
  - **Bilan inflammatoire : NFS, VS, CRP, EPP**
    => HPLN, augmentation VS et CRP
  - **Enzymes cardiaques** (CPK,CK-MB, Troponine) augmentation modérée le plus souvent en cas d'atteinte myocardique associée



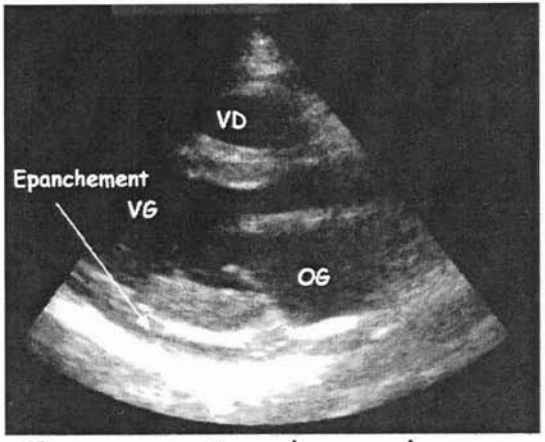
Echo 2D : Epanchement pericardique et collapsus du VD

- **En fonction de l'étiologie :**

- sérologies virales : coxsackie, échovirus, adénovirus, EBV,VIH
- IDR à la tuberculine

- **Radiographie de thorax face /profil:**

- **Normale** dans les péricardites isolées sèches ou avec faible épanchement
- Aspect triangulaire avec bord gauche du cœur rectiligne et élargissement de la silhouette cardiaque = **aspect en théière ou en carafe** en cas d'épanchement important. Exceptionnellement, aspect en double contour
- **Précise l'état du parenchyme pulmonaire et des plèvres** ++ (± épanchement pleural associé (à **gauche** le plus svt) = pleuropéricardite)



Coupe parasternale grand axe : lame d'épanchement péricardique

- **Echocardiographie cardiaque:**

- Affirme le diagnostic : Epanchement liquidien du péricarde = espace vide d'écho en BD et en TM
- Quantifie son abondance:
- Apprécie son retentissement: collapsus du VD ou de l'OD, au doppler, augmentation des flux droits et diminution des flux gauches

! Les péricardites aiguës bénignes sont **souvent sèches** ⇒ pas d'épanchement visible (intérêt pour le diagnostic différentiel)

- **+/- TDM/IRM**

- Analyse morphologique fine du péricarde
- Pas systématique ; peut être utile en cas atteinte tumorale

- **+/- Biopsie péricardique**

- Dans le même temps opératoire si l'épanchement est drainé
- Très rarement nécessaire dans une péricardite aiguë ⇒ surtout pratiquée pour les péricardites chroniques

Traitement et évolution:

- **Péricardite aiguë idiopathique et péricardite virale :**

Traitement hospitalier initial puis à domicile

- ✓ **Repos** au lit strict ++++, arrêt de travail
- ✓ **Antalgique** type Paracétamol
- ✓ **Anti-inflammatoire** =
  - **Aspirine 2-4 g/j** (dose anti-inflammatoire) **pendant 2 à 4 semaines** avec **arrêt progressif à dose décroissante**
  - **ou** (publication ESC 2005) **colchicine** (1 à 2 mg J1 puis 0,5 à 1 mg/j) pendant 3 mois **en association avec de l'aspirine** pendant 7 à 10 jours, arrêtée progressivement sur 3 à 4 semaines (réduit significativement les récidives et la symptomatologie douloureuse)
- ✓ +/- protecteur gastrique
- ✓ **Pas de corticoïdes !!** (expose à des rechutes)

Surveillance clinique (T°, TA, douleur, essoufflement), ECG, CRP, échocardiographie

Evolution **le plus souvent favorable** sous traitement en quelques jours ou semaines (disparition des signes cliniques et biologiques en moins de 3 semaines en général) **mais risque de rechute et/ou récidive :**

- ✓ Complication la plus fréquente des péricardites aiguës ou virales (25 – 30 % des cas)
- ✓ Rechute = survient dès l'arrêt du traitement
- ✓ Récidive = survient à distance de l'arrêt du traitement après intervalle libre de symptômes
- ✓ Impose une enquête étiologique complète même en l'absence de signe d'orientation étiologique
- ✓ Dans ces cas on a recours à la **colchicine** à la dose de 1 à 2 mg /24h voire dans les formes rebelles à l'association AINS-colchicine.

- **Péricardite post IDM (Dressler)** évolution favorable sous aspirine ou anti-inflammatoire et arrêt d'un traitement anticoagulant; pronostic en fonction des conséquences de l'IDM (étendu en général)
- **Péricardite néoplasique :** risque de tamponnade; pronostic dépend de la curabilité du cancer sous-jacent
- **Péricardite radique :** évolue vers une péricardite chronique constrictive dans 75 % des cas
- **Péricardites purulentes :** drainage + lavage et ATB IV adaptée aux prélèvements

pronostic défavorable car retard au diagnostic fréquent. Risque d'évolution vers une péricardite constrictive

- **Péricardites tuberculeuses :** Thérapie antituberculeuse prolongée + courte cure de corticoïdes (prednisone)

Evolution subaiguë avec possible évolution vers une forme constrictive (décortication souvent nécessaire).
Tamponnade possible mais rare.

Complications aiguës

Myocardite associée

- Forme clinique de péricardite : myopéricardite
- **Le pronostic dépend de la myocardite** et avec risque d'évolution vers une cardiomyopathie dilatée

Tamponnade

Urgence !!!! ⇒ **compression aiguë** ou subaiguë des cavités cardiaques par un épanchement péricardique
⇒ obstacle au remplissage diastolique (syndrome d'**adiastolie aiguë**) et gène à l'éjection ventriculaire

➢ Physiopathologie

↑ de la pression intrapéricardique jusqu'à atteindre d'abord la pression des cavités droites puis celles des cavités gauches
↑ des pressions dans les cavités cardiaques, collapsus diastolique de l'OD, gène à l'expansion diastolique du VD
Diminution du débit cardiaque et de la PA lorsque les mécanismes compensateurs sont dépassés (tachycardie, vasoconstriction périphérique)
En inspiration profonde, le retour veineux augmente du fait de la négativation des pressions intra-thoraciques ce qui dilate le VD +++ au dépens du VG qui se trouve alors comprimé (enveloppe péricardique inextensible) ⇒ réduction du VES du VG ⇒ chute du débit aortique et de la PAS (-10 à -20 mmHg) à l'inspiration profonde : ***pouls paradoxal de Kussmaul***

➢ Diagnostic positif

- **Signes fonctionnels :** dyspnée d'effort croissante, invalidante + sensation d'oppression thoracique
- **Examen clinique**
  - ✓ **Polypnée** soulagée par la position demi-assise
  - ✓ **Hypotension artérielle** avec pincement de la différentielle, plus rarement choc
  - ✓ **Tachycardie**, BDC assourdis avec ou sans frottement péricardique
  - ✓ **Insuffisance cardiaque aiguë droite** (TJ++, RHJ, ± OMI)
  - ✓ **Pouls paradoxal de Kussmaul** : chute de la PAS > 10 mm Hg à l'inspiration pouvant être observée dans d'autres pathologies (EP massive, péricardite constrictive, asthme aigu grave, insuffisance respiratoire chronique sévère...)
  - ✓ **Si « tamponnade à basse pression »** (hypovolémie, diurétiques, déshydratation) les signes de surcharge peuvent manquer (TJ absente)

- **ECG :**
  - ✓ Tachycardie sinusale, microvoltage et troubles de la repolarisation diffus
  - ✓ **Alternance électrique** (QRS d'amplitude alternante, traduisant le mouvement de balancement du cœur dans le sac péricardique)
- **Radiographie de Thorax : cardiomégalie** sans signe de surcharge vasculaire pulmonaire, cœur peu mobile en scopie
- **Echocardiographie transthoracique au lit du malade** +++
  - ✓ Affirme épanchement, abondance, topographie (circonférentielle en général), cloisonnement, swinging heart
  - ✓ **Tolérance hémodynamique** : signes de compression cardiaque (collapsus diastolique de l'OD et du VD, augmentation du VD et diminution du VG en inspiration = cinétique paradoxale du VG, collapsus expiratoire du VD, augmentation des flux droits et diminution des flux gauches en inspiration, collapsus diastolique du VG rare)
  - ✓ Permet de suivre l'évolution
  - ✓ Participe au diagnostic différentiel devant un tableau d'insuffisance cardiaque droite avec état de choc
- **ETO rarement indiquée** (chirurgie cardiaque, trauma thoracique grave, patients intubés ventilés)
- **Cathétérisme cardiaque** (non nécessaire au diagnostic) égalisation des pressions de remplissage (PTDVD et POD)

➢ Etiologies:

- **Hémopéricarde** : **néoplasiques** (étiologie **la plus fréquente**), traumatiques, IDM avec rupture du VG, dissection aortique, post-opératoire.
- **Non hémorragique** : urémique, purulente, tuberculose, LED, hypothyroïdie, virale, idiopathique

➢ Traitement:

- **Evacuation péricardique en urgence** +++
  - ✓ **Ponction péricardique écho guidée** (en USIC, abord sous-xyphoïdien sous AL, épreuve de contraste systématique, prélèvements, mise en place d'un cathéter, drainage pendant 24 ~ 48 h pour éviter les récidives précoces, ± traitements locaux (antimitotiques))
  - ✓ **Drainage chirurgical classique** (abord sous-xyphoïdien) ou vidéo chirurgical ⇒ biopsies péricardiques ± fenêtre péricardo-pleurale
  - ✓ Chirurgie en urgence si IDM rompu
- **Dans l'attente de l'évacuation :**
  - **Repos** au lit **en position demi-assise** avec interdiction de s'allonger (risque de désamorçage de la pompe cardiaque)
  - **Remplissage par macromolécules (++) et inotrope positif (dobutamine)**
  - **Contre-indication des anticoagulants** (si drainage nécessaire ou si hémopéricarde)
- **Traitement étiologique**

Complications chroniques

Péricardite constrictive

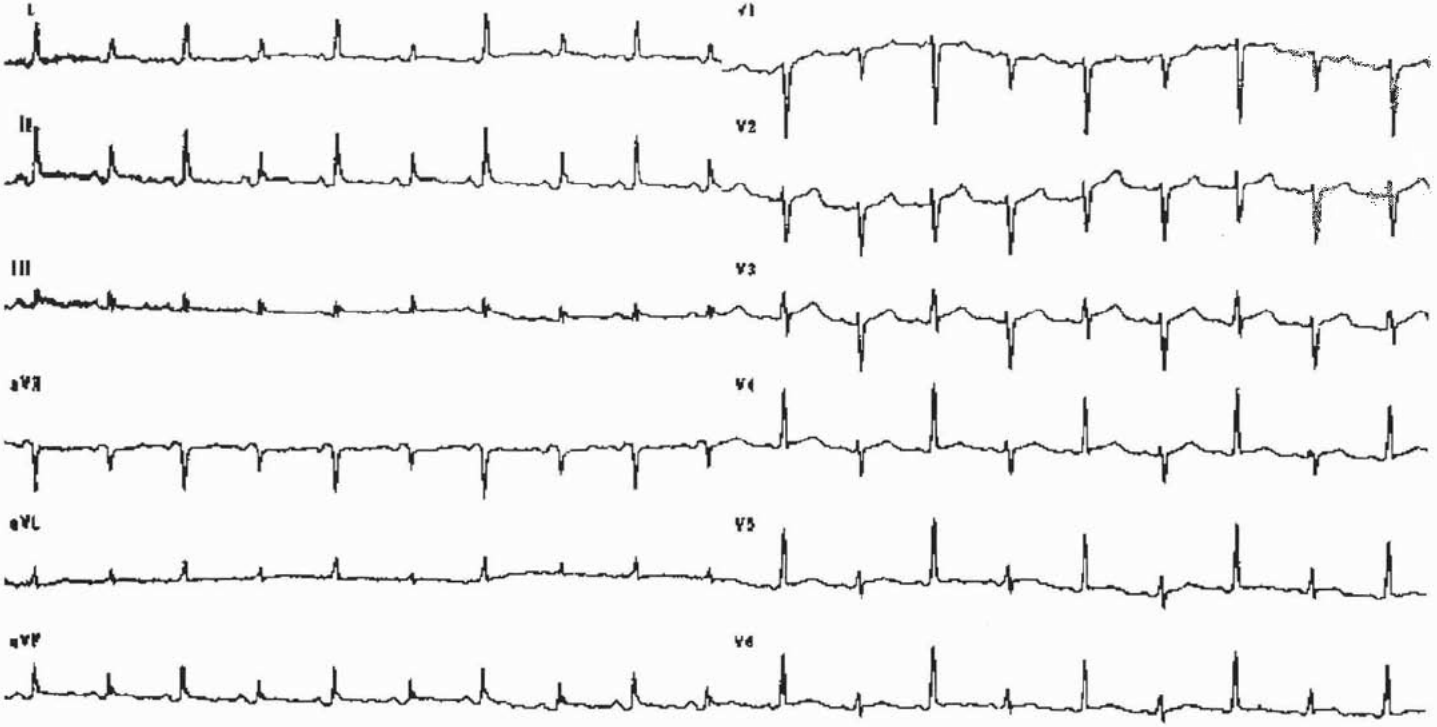
- **Définition :** **fibrose** et/ou **calcification** du péricarde ⇒ diminution de son extensibilité => *diminution du remplissage diastolique* = adiastolie chronique
- **Causes :** **péricardite tuberculeuse, radique, post-op chir. cardiaque** (parfois précoce : quelques semaines après l'intervention), **maladies de système, insuffisance rénale chronique, causes infectieuses,** exceptionnellement post péricardite aiguë bénigne
- **Clinique :** **IC droite** (TJ, RHJ, ascite, OMI)
  dyspnée, AEG
  3ème bruit diastolique = vibrance diastolique
- **Paraclinique :**

- **ECG :** microvoltage diffus ± FA
- **Rx thorax :** recherche de calcifications péricardiques
- **Echographie cardiaque :** pose le diagnostic : épaississement péricardique ± épanchement minime, dilatation cavités droites et VCI, anomalies de remplissage diastolique en doppler
- **confirmation par KT droit** avant et après remplissage par macromolécules ⇒ élévation des pressions droites avec égalisation des pressions de remplissage VG et VD (**aspect en dip-plateau**)
- **TDM et IRM** pouvant aider au diagnostic

- **Traitement :**

- **Etiologique** + en 1ere intention
- **Repos, Diurétiques et régime sans sel**
- Si échec : **chirurgie de décortication** = péricardectomie (= résection du feuillet pariétal et viscéral du péricarde)

RxT : péricardite constrictive calcifiée + épanchement pleural



Alternance électrique lors d'une péricardite

Alternance de l'axe du QRS entre chaque battement
Bien visible dans les dérivations latérales : le QRS pointe dans des directions différentes

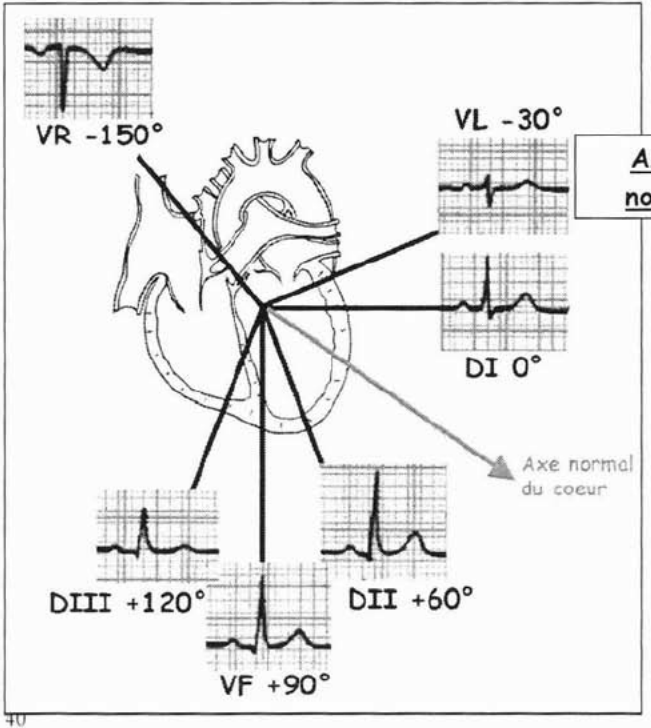
N°309. Electrocardiogramme : indications et interprétations

Indications

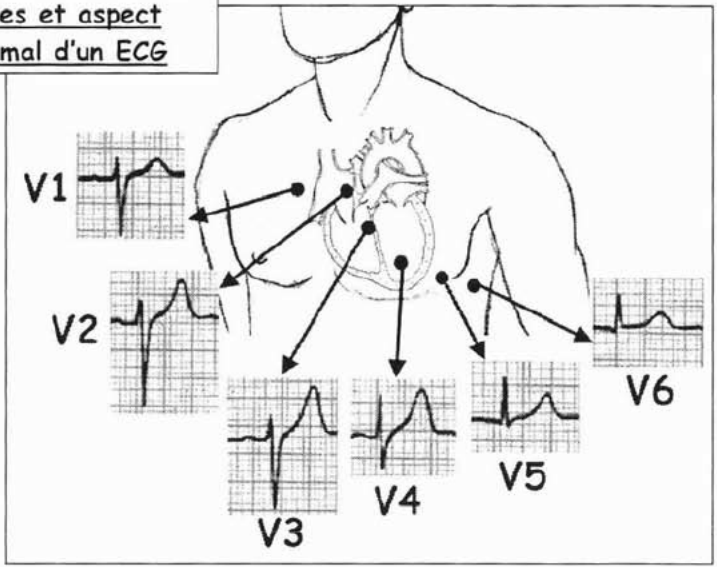
Systématique lors de tout examen clinique complet…

Analyse d'un ECG (1mm=40ms)

1/ Rythme :
Freq : 1 carreau =300/min, 2=150, 3=100, 4=75, 5=60, 6=50
Sinusal si il existe une onde P pour chaque complexe QRS
2/ Axe
3/ Onde P : durée normale = 100 ms, hauteur = 2,5 mm
4/ Espace PR : durée normale = 200 ms
5/ Complexe QRS : durée normale = 120 ms
6/ Segment ST : durée normale = 280 ms (QT = 400 ms)
7/ Onde T
8/ Onde U ?

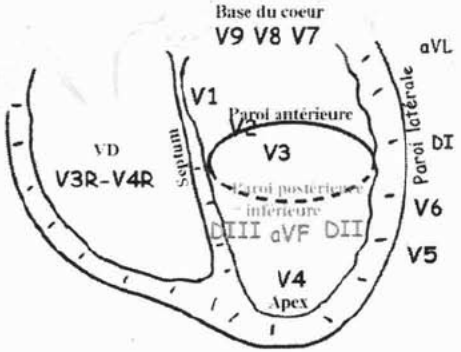


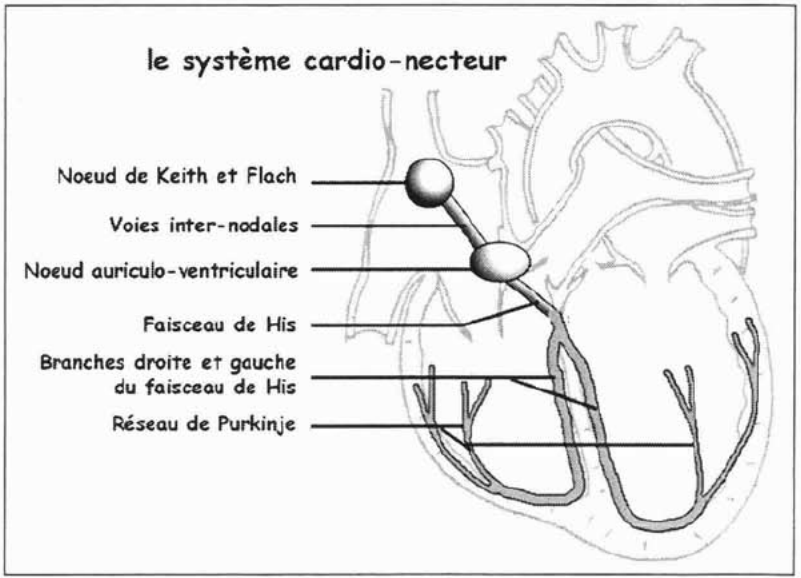
Axes et aspect normal d'un ECG



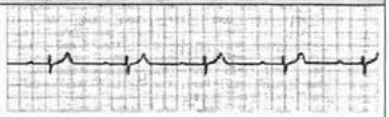
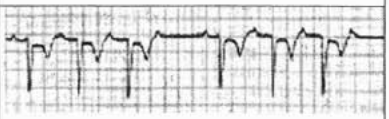
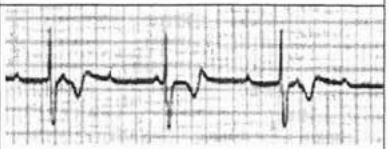
Territoires d'ischémie myocardique à l'ECG

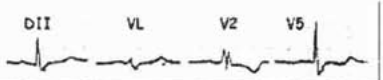
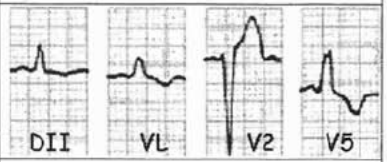
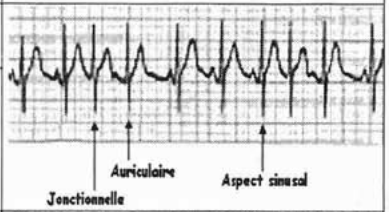
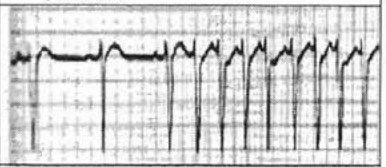
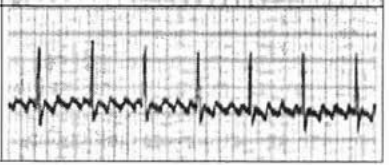
Antérieur	V2, V3
Antéro-septal	V1,V2, V3
Apical	V3,V4, V5
Latéral	V5, V6, D1, aVL
Basal	V7, V8, V9
Inférieur = postérieur	D2, aVF, D3
VD	V3R, V4R
Antérieur étendu	V1 à V6 +D1,VI
Circonférentiel	V1 à V6 +D1,VI + D2, aVF, D3
Septal profond	V1,V2, V3 et D2, aVF, D3

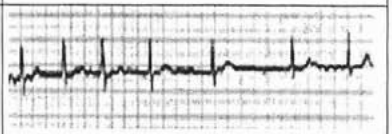
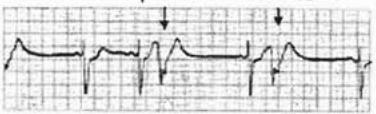


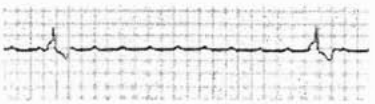
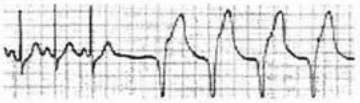
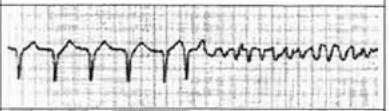
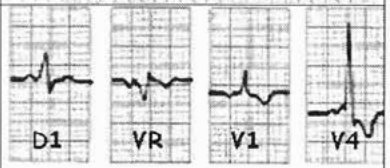


Principaux éléments de sémiologie électrocardiographique

Type	Nom	Description		Physiopathologie	ECG
Troubles de la conduction — Blocs auriculo-ventriculaires	**BAV I**	• Simple allongement du PR > 200 ms		Ralentissement de la conduction AV	
	BAV II	Mobitz I	= Périodes de Luciani-Wenckebach Allongement progressif de PR jusqu'à une onde P bloquée Répétition des cycles	Atteinte du nœud AV (= bloc nodal) ⇒ caractère bénin	
		Mobitz II	Onde P bloquée à intervalles réguliers (2/1, 3/1…) sans modification des espaces PR	Atteinte sous-nodale (= bloc tronculaire) (= atteinte faisceau de His) ⇒ risque d'évolution vers un BAV complet	
	BAV III (=BAV complet)	• Dissociation complète entre ondes P et complexes QRS • Toutes les ondes P sont bloquées		Les QRS proviennent d'un foyer ectopique (échappement) • Siège du bloc et de l'échappement : QRS fins avec freq = 50/min ⇒ bloc et échappement en amont de la bifurcation du faisceau de His QRS large : bloc et échappement en aval, ou haut situé mais avec BB	

Troubles du rythme	Supraventriculaires (= QRS étroit sauf si BB organique ou fonctionnel)	Bloc de branche = bloc infra-hissien)	**Complet :** QRS > 120 ms **Incomplet :** 80 <QRS<120ms	**BBD**	• Aspect RSR' en précordial droit (V1, V2) • Onde S large et profonde en précordial G (V5, V6, D1, aVL)	
				BBG	• Onde S large avec aspect QS en précordial droit • Onde R large et bifide (RR') en précordial G, avec disparition de l'onde Q	
			Hémibloc gauche	**HBAG** (le + fréquent)	• Axe de QRS compris entre -30° et –90° (axe gauche) • Aspect qR en DI, rS en D2, D3 ⇒ Q1S3 • durée de QRS le plus souvent normale	
				HBPG	• Axe de QRS au delà de 120° (axe droit) • Aspect rS en D1, qR en D2 et D3 ⇒ S1Q3	
			ESSV Extrasystole supra ventriculaire (dépolarisation ectopique prématurée)	**Auriculaire**	Onde P de forme anormale — Dépolarisation prématurée en zone auriculaire	
				Jonctionnelle	Pas d'onde P — Dépolarisation prématurée dans la zone du nœud AV	
			Tachycardie auriculaire (focale)	• Tachycardie avec freq de 100 à 300/min • Onde P' différente de l'onde P sinusale • onde P' séparée par une ligne isoélectrique	• Foyer anormal dans l'oreillette	
			Flutter auriculaire (commun)	• Ondes F à la freq de 300 /min • Aspect en dent de scie • Pas de retour à la ligne isoélectrique • Activation ventriculaire régulière sauf si flutter à conduction variable	• Macro réentrée dans l'oreillette droite de rotation anti-horaire et dépendant de l'isthme tricuspido-cave	

	Tachycardie jonctionnelle	• Tachycardie régulière à QRS fins • Ondes P' rétrogrades (dedans ou derrière le QRS)	2 Mécanismes : • Par réentrée intra nodale • ou réentrée par voie accessoire (Syndrome de Wolf Parkinson White)	
	Fibrillation auriculaire	• Disparition des ondes P • Remplacées par une trémulation permanente de la ligne isoélectrique • Rythme irrégulier sauf en cas de BAV complet associé		
Ventriculaires (QRS modifié !)	**Extrasystoles ventriculaires (ESV)**	• Survenue précoce de QRS élargis • Onde P absente (ou non liée au QRS) • Repos compensateur post extrasystolique • Phénomène « R sur T » : ESV se produit au sommet de l'onde T du battement sinusal précédent • Bigéminées (1 ESV sur 2) ou Trigéminées (1ESV sur 3) • Monomorphes ou polymorphes • Isolées ou en doublets voire en triplets	Dépolarisation et contraction prématurée du ventricule	 Avec phénomène de R sur T 
	Tachycardie ventriculaire	• Tachycardie > 120/min (différence avec RIVA), avec QRS larges • avec dissociation auriculo-ventriculaire • présence de complexe de capture et/ou de fusion évoque une TV • TV soutenue si supérieure à 30 sec	Un foyer dans le ventricule se dépolarise avec une fréquence élevée	
	Nb : les manœuvres vagales et la striadyne : Peuvent Ralentir une tachycardie sinusale ou atriale Et réduire une tachycardie jonctionnelle **Sont sans effet sur une tachycardie ventriculaire**			

	Echappement ventriculaire		• en cas de BAV complet ⇒ le ventricule prend le relais	
	Rythme idioventriculaire accéléré	• Une forme particulière de TV avec une fréquence lente < 120/min • essentiellement dans l'IDM au moment de la reperfusion	• Rythme cardiaque commandé par un foyer ventriculaire : correspond à un bloc complet avec un rythme un peu plus rapide	 Apres 3 battements sinusaux RIVA à 75/min
	Fibrillation ventriculaire	• Oscillations irrégulières, larges dont l'amplitude est variable (petite ou grande maille)	• Dépolarisation anarchique ventriculaire	
Wolff-Parkinson-White	• présence d'une dualité de conduction auriculo ventriculaire : il existe **une voie accessoire** auriculo ventriculaire en plus de la voie de conduction normale nodo hissienne • En rythme sinusal l'onde de dépolarisation atteint précocement le ventricule et produit **une préexcitation** (intervalle PR court, QRS élargi avec empattement initial = onde delta); et il s'y associe une repolarisation anormale. • Patient asymptomatique ou possibilité de **crise de tachycardie:** - **jonctionnelle** (l'influx descendant le plus souvent par la voie nodo hissienne et remontant par la voie accessoire) - ou irrégulière **par fibrillation auriculaire** avec éventuel risque de fibrillation ventriculaire létale.			

Torsade de pointe

Forme clinique de TV polymorphe nécessitant des conditions particulières :

- QT long > 0,50 sec

- ✓ QT long congénital
- ✓ Bradycardie sinusale ou sur trouble conductif
- ✓ Hypokaliémie +++
- ✓ Médicaments : Quinidinique, Bépridil® (Cordium - IC), Amiodarone, Sotalol (_ - de classe III), neuroleptiques (Barnetil ®: sultopride), certains antiHistaminiques, Erythromycine IV, Halfan®)

- ESV à couplage long : ESV qui tombe sur l'onde T (**R/T**) ou U (**hypoK**)

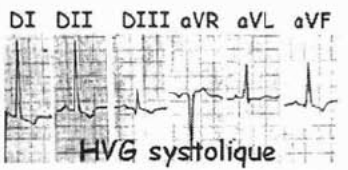
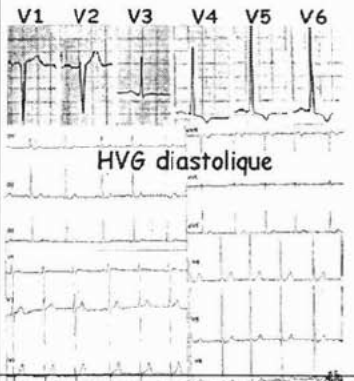
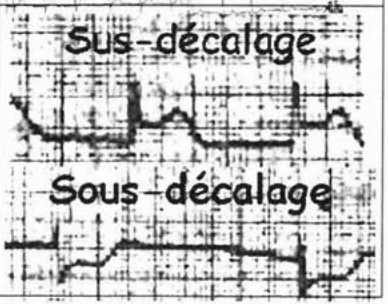
• **Aspect de TV polymorphe** avec :

- Inversion de l'axe QRS tous les 5 à 10 complexes : tantôt positif, tantôt négatif
- Fréquence ventriculaire rapide (200-250/min)
- une tendance à l'arrêt spontané mais avec un risque de récidive important et un risque d'évolution vers une FV

•**Traitement :**

- Réduction spontanée le plus souvent
- Si transformation en FV : CEE
- Si persiste **: Sulfate de Mg** 1,5 à 3 g IVL ± à répéter ± coup de poing sternal
- Prévention des récidives :
  - ✓ ARRET des médicaments favorisants
  - ✓ **Sulfate de Mg** IVSE
  - ✓ **Correction déficit potassique:** KCl 3g en 3h IVSE
  - ✓ **Accélérer la fréquence cardiaque** :

- Isoprénaline en IVSE **ou sonde d'entraînement electrosystolique**

Hypertrophies	**Ventriculaire droite**	Onde R haute > S en V1 Inversion de l'onde T en V1-V3 ou V4 Onde S profonde en V6 Déviation axiale droite Parfois BBD	
	Ventriculaire gauche	Onde R supérieure à 25 mm en V5 ou V6 **Sokolow-Lyon: Ondes R en V5 (V6) + S en V1 (V2) > 35 mm** HVG Systolique ⇒ T < 0 en D1, VL, V5, V6 et asymétrique HVG Diastolique ⇒ T > 0 et ample en V5 V6 et asymétrique	
	Auriculaire droite	Etiologie : HTAP, sténose tricuspidienne Ondes P pointues hautes en DII (P > 0,25mV en DII)	
	Auriculaire gauche	Etiologie : RM ++ Onde P mitrale > 0.12s, **bifide en DII** et **diphasique en V1**	
Ischémie	• **Courants de lésion** **Sous-décalage du ST** = courant de lésion **sous-endocardique** **Sus-décalage du ST** = courant de lésion **sous-épicardique** => dans IDM = onde de Pardee • **Ischémie** **T < 0 et symétrique = ischémie sous épicardique** **T > 0 et symétrique = ischémie sous endocardique**		

• **Hypercalcémie**

« Ta raquette plate perd son rythme »

Tachycardie
Raccourcissement du QT
Onde T aplatie
Allongement du PR
Son rythme : FV, mort subite

• **Hypocalcémie**

Bradycardie sinusale,
Allongement du QT (risque de torsade de pointe)
Ondes T pointues et symétriques
Hyperexcitabilité
Trouble du rythme

• **Hypokaliémie**

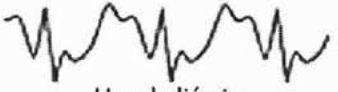
« T'aplatis hUgues Grandt sous cette tornade »

Onde T aplatie
Apparition d'une grande onde U (= onde ⊕ après T)
Sous décalage ST
Torsade de pointe (donc allongement du QT), TdR auriculaires et ventriculaires

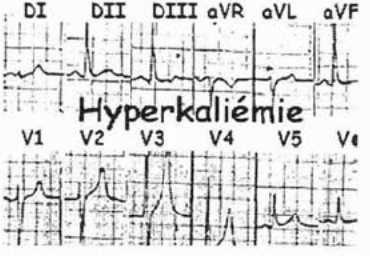
• **Hyperkaliémie**

« La tête pointue du grand- père élargit le curé »

Onde T pointue, ample, étroite et symétrique
Allongement du PR (BSA, BAV)
Elargissement du QRS : troubles de conduction intraventriculaire, déviation axiale gauche
TdR ventriculaires (ESV, RIVA, TV, FV)



Hypokaliémie



Quelques diagnostics différentiels de modifications de l'ECG

• **Sous-décalage du segment PQ :** Penser à la péricardite (~ pathognomonique)

• **Ondes Q**

Petites (« septales ») normales en DI, VL, V6
Variante normale : Q en DIII mais pas en VF
Infarctus probable si ondes Q présentes sur plus d'une dérivation, supérieures à 40 ms et mesurant plus de 2 mm de profondeur
La présence d'ondes Q en DIII mais pas en VF avec déviation axiale droite peut évoquer une embolie pulmonaire (S1Q3= S en D1 et Q en DIII)

• **Segment ST :**

- **Sus décalage ST: « PARIS »**
  - **P**éricardite (ST concave vers le haut, pas de miroir, trouble diffus de la repolarisation)
  - **A**névrysme VG (dans le territoire de l'infarctus)
  - Trouble de la **R**epolarisation Précoce (sujet jeune)
  - **I**nfarctus = SCA ST+ (dans un territoire coronaire avec ou sans miroir)
  - **S**pasme coronaire
- **Sous décalage ST:**
  - Lésion sous endocardique (SCA ST - dans un territoire coronaire)
  - Médicament : imprégnation digitalique (cupule)
  - Troubles ioniques (diffus)
  - Hypertrophie ventriculaire
  - Bloc de Branche ou préexcitation

• **Inversion de l'Onde T :**

Normale en DIII, VR, V1 et V2-V3 chez les personnes de race noire
Retrouvée en cas :

- Bloc de branche (QRS élargis dans les mêmes dérivations)
- HVG ou HVD
- Hypokaliémie (diffus)
- Ischémie sous épicardique (SCA ST -)
- Préexcitation (WPW)
- Trouble du rythme ventriculaire

N°284. Troubles de la conduction intracardiaque

Blocs auriculo-ventriculaires

Les BAV sont des troubles du cheminement de l'activation sur la voie de conduction auriculo-ventriculaire :
Soit dans le nœud d'Aschoff-Tawara = **bloc nodal = sushissien**
Soit dans le tronc du faisceau de His = **bloc tronculaire = intrahissien**
Ou soit dans ses 2 branches = **bloc infrahissien**
Ils sont liés à un prolongement de la période réfractaire du potentiel d'action cellulaire, secondaire à des lésions histologiques.

3 types de BAV

BAV 1

- Ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire
- **PR > 200ms** (1 gros carré)

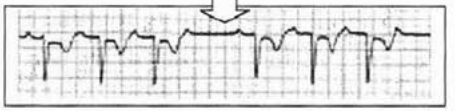
BAV 2

- **Mobitz I :**

= **Périodes de Luciani-Wenckebach :**
un **bloc sushissien**
Allongement progressif de PR jusqu'à une onde P bloquée
Avec ou non répétition des cycles

- **Mobitz II :**

Atteinte sous-nodale (bloc tronculaire)
Onde P bloquée à intervalles réguliers (2/1, 3/1…) sans modification des espaces PR



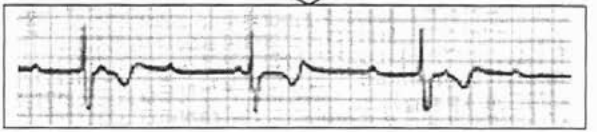
BAV III = BAV complet

- Dissociation complète entre les ondes P et les complexes QRS donc toutes les ondes P sont bloquées
- Les QRS proviennent d'un foyer ectopique (échappement) avec un rythme d'échappement régulier plus ou moins haut situé.

Plus l'échappement est distal, plus il est lent

- Aspect des QRS variable selon le siège du bloc et de l'échappement :
  - QRS fins avec freq = 50/min ⇒ bloc et échappement en amont de la bifurcation du faisceau de His
  - QRS larges : bloc et échappement en aval, ou haut situé mais avec BB

Nb : Si BAV III + FA = QRS réguliers + trémulation de ligne isoélectrique



Etiologies des BAV

• **BAV aigus**

- **IDM :** 2 variétés de BAV III sont à distinguer selon le siège de l'infarctus :

Siège	IDM postérieur	IDM antérieur
Fréquence	Rapide (40-60/min)	Lente (< 40/min)
Complexes QRS	Fins	Larges
Evolution	Régression en qq. jours	Evolution mortelle sans traitement
Lésions histologiques	Lésions inflammatoires et oedémateuses du NAV et de la portion adjacente du faisceau de His. Ces lésions sont réactionnelles à la nécrose myocardique de voisinage et donc réversibles	Destruction irréversible des 2 branches du faisceau de His par la nécrose étendue
Mécanisme	Foyer d'échappement ventriculaire haut situé et hémodynamiquement efficace	Foyer d'échappement bas situé et hémodynamiquement inefficace

- **Traumatiques = post op.** = sur chir. de la valve aortique, CIV, CAV
- **Infectieux :**
  - ✓ Endocardite aortique avec abcès septal (chir. +++ en urgence)
  - ✓ Maladies bactériennes (Diphtérie, Syphilis, Typhoïde)
  - ✓ RAA
  - ✓ Virose : rougeole, oreillon, grippe, hépatite
  - ✓ Maladie de Lyme
- **Médicamenteux :**
  - ✓ **Bloc nodal** : Digitalique, β bloquant, amiodarone, vérapamil, vagomimétique (ATP Striadyne®)
  - ✓ **Bloc infranodal** : anti-arythmiques de classe I, anti-dépresseurs imipraminiques (tricycliques)
- **Vagal**

• **BAV chroniques**

- **Congénitaux :** isolés ou associé à des malformations cardiaques. Tous les degrés sont possibles avec un risque évolutif.
- **Acquis = secondaires :**
  - ✓ Valvulopathie aortique calcifiée
  - ✓ Myocardiopathie : hypertrophique, sarcoïdose cardiaque, amylose cardiaque
  - ✓ Maladies de système : SPA ++++ , Polyarthrite rhumatoïde
- **Idiopathique dégénératif (maladie de Lenègre) :** Au début de l'évolution, le bloc est paroxystique puis devient constant. Il est du à une dégénérescence fibreuse des 2 branches de faisceau de His ⇒ **c'est l'étiologie la plus fréquente de BAV !**

CAT = exploration du faisceau de His par enregistrement endocavitaire

Principe

A = potentiel auriculaire, H = potentiel du faisceau de His, V = potentiel ventriculaire
AH = temps de conduction intranodal (Normale = 60 à 100 ms)
HV = temps de conduction dans le faisceau de His (Normale = 35 à 55 ms)

- ✓ **Bloc nodal :** Allongement de AH, HV normal pour les ondes P conduites. Les « P » bloquées ne sont pas suivies de H.
- ✓ **Bloc tronculaire :** Dédoublement de H en H1 et H2, allongement de la durée totale de H
- ✓ **Bloc infraHissien :** AH normal, HV allongé pour les P conduites, les ondes P bloquées sont suivies de H mais pas de V

Traitement

- **BAV aigu**

BAV syncopal : urgence, coup de poing sternal, MCE et ventilation au masque si arrêt, Isoprenaline en IVL (β2 adrénergique = augmente la Fc). Puis dès que possible mise en place d'une **SEES** endocavitaire par voie percutanée.
Une fois les causes réversibles éliminées, discuter l'indication d'un pace-maker (PMK) définitif.
En cas de BAV sur **IDM postérieur**, bonne réponse à **l'atropine.**
BAV aigu non syncopal : selon la tolérance, mise en place d'une SEES.
Dans tous les cas **traitement étiologique** (revascularisation, arrêt médicaments …)

- **BAV chroniques**

Implantation d'un **PMK définitif.**
L'indication est posée en fonction de l'étage du bloc (exploration endocavitaire) et de la tolérance (tout BAV syncopal doit être appareillé).

- ✓ BAV complet du 3ème degré
- ✓ BAV paroxystique documenté, même asymptomatique, après avoir éliminé une cause iatrogène
- ✓ Bloc trifasciculaire : PR long + BBD + hémibloc gauche même asymptomatique
- ✓ Bloc bifasciculaire : BBD + hémibloc gauche si le patient est symptomatique

Les BAV I et BAV II Mobitz I sont en général bien tolérés et ne nécessitent aucun traitement

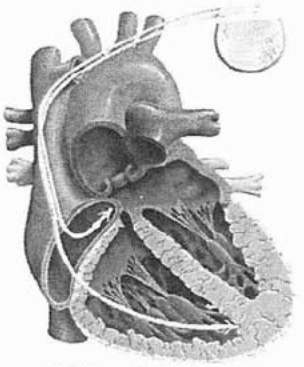
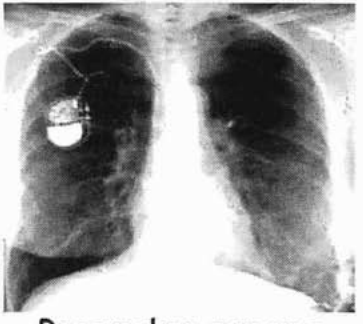


Schéma d'implantation d'un pace maker double chambre



Pacemaker sur une radio de thorax

Les pacemakers

➢ **Choix du stimulateur :**

Dans la plupart des cas, on a intérêt à conserver la séquence de contraction physiologique AV en implantant un appareil séquentiel ou **double chambre** (DDD), stimulant l'OD puis le VD. Ces appareils sont **sentinelles**, c'est à dire ne stimulent qu'en cas de nécessité. Certains de ces appareils sont capables d'accélérer physiologiquement leur rythme à l'effort en cas d'incompétence chronotrope du nœud sinusal (DDDR). Dans certains cas (patient très âgé, mobilité réduite, état physiologique précaire...), c'est un appareil sentinelle stimulant uniquement le VD (1 sonde) en cas de BAV complet (VVI ou VVIR)

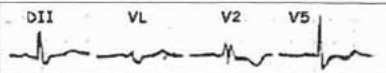
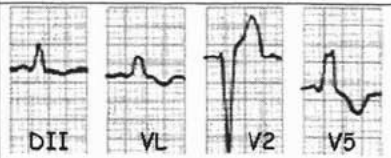
➢ **Comment décrypter la dénomination des pacemakers...**

1ère lettre = cavité stimulée => V : ventricule, A : atrium, D : les deux
2ème lettre = cavité détectée => V: ventricule, A : atrium, D : les deux
3ème lettre = fonctionnement => T : trigger (déclenché), I : inhibé par l'activité électrique enregistrée, D : les 2
4ème lettre : l'adjonction de la lettre R indique que le pace maker peut s'accélérer physiologiquement à l'effort

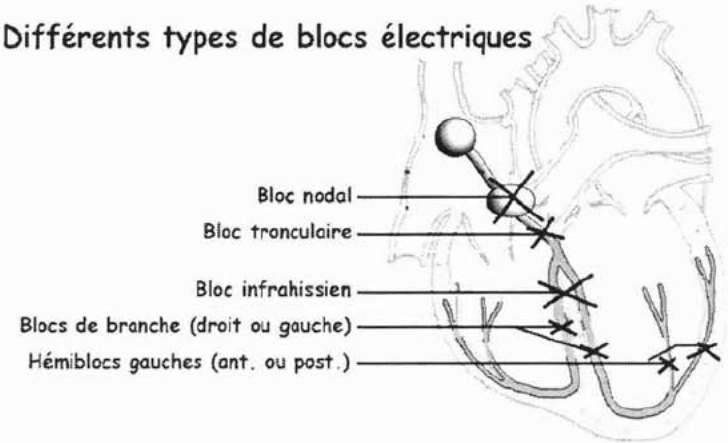
➢ **Quelques exemples :**

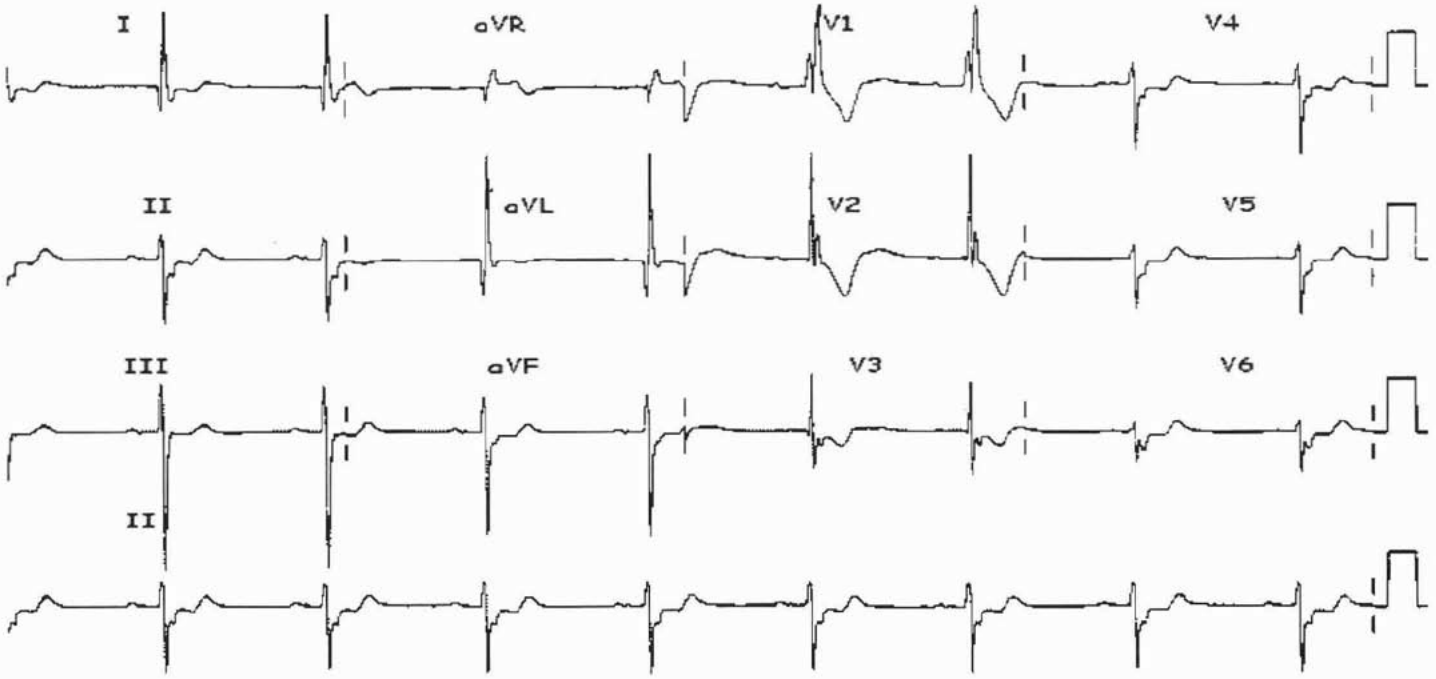
- **AAI :** stimulateur « simple chambre » auriculaire : stimulation et détection auriculaire. Inhibition du stimulateur lorsque la fréquence auriculaire détectée est supérieure à la fréquence « sentinelle » programmée. A réserver aux troubles conductifs atriaux : pas de stimulation ventriculaire possible !
- **VVI :** stimulateur « simple chambre » ventriculaire : stimulation et détection ventriculaire. Inhibition du stimulateur lorsque la fréquence ventriculaire détectée est supérieure à la fréquence « sentinelle » programmée. Pas d'écoute atriale donc pas de synchronisation auriculo-ventriculaire. Principales indications : BAV paroxystique, bradyarythmie.
- **DDD :** stimulateur « double chambre » : stimulation et détection aux deux étages (auriculaire et ventriculaire). Inhibition du stimulateur lorsque la fréquence auriculaire ou ventriculaire détectée est supérieure à la fréquence « sentinelle » programmée, les deux cavités restant synchrones (délai auriculo-ventriculaire programmable). Le mode de déclenchement « triggered » est rarement utilisé pour la stimulation au long cours. Indications électives : BAV complet permanent.
- **VDD :** stimulation et détection ventriculaire, détection auriculaire seule. La sonde ventriculaire est munie d'un pole auriculaire non fixé dans l'oreillette (stimulation atriale impossible mais détection possible). Comme pour le mode VVI, inhibition du stimulateur lorsque la fréquence ventriculaire détectée est supérieure à la fréquence « sentinelle » programmée. Possibilité de synchroniser la séquence auriculo-ventriculaire grâce à l'écoute atriale. Indications : BAV complet permanent sans trouble conductif atrial associé.

Autres troubles de la conduction intracardiaque

Blocs de branche **Complet :** QRS > 120 ms **Incomplet :** 80 ms < QRS < 120 ms	**BBD**	• Aspect RSR' en précordial droit (V1, V2) • Onde S large et profonde en précordial G (V5, V6, D1, aVL)	
	BBG	• Ondes S larges avec aspect QS en précordial droit • Onde R large et bifide (RR') en précordial G (V5, V6, D1, aVL), avec disparition de l'onde Q	
Hémibloc gauche QRS < 120 ms	**HBAG**	• Axe de QRS compris entre -30° et –90° (axe gauche) • Aspect qR en DI, aVL ; rS en D2, D3, aVF • QRS < 120 ms	
	HBPG (Rare)	• Axe de QRS compris entre + 90° et +120° (axe droit) • Aspect rS en DI, aVL ; qR en D2 et D3, aVF • QRS < 120 ms	

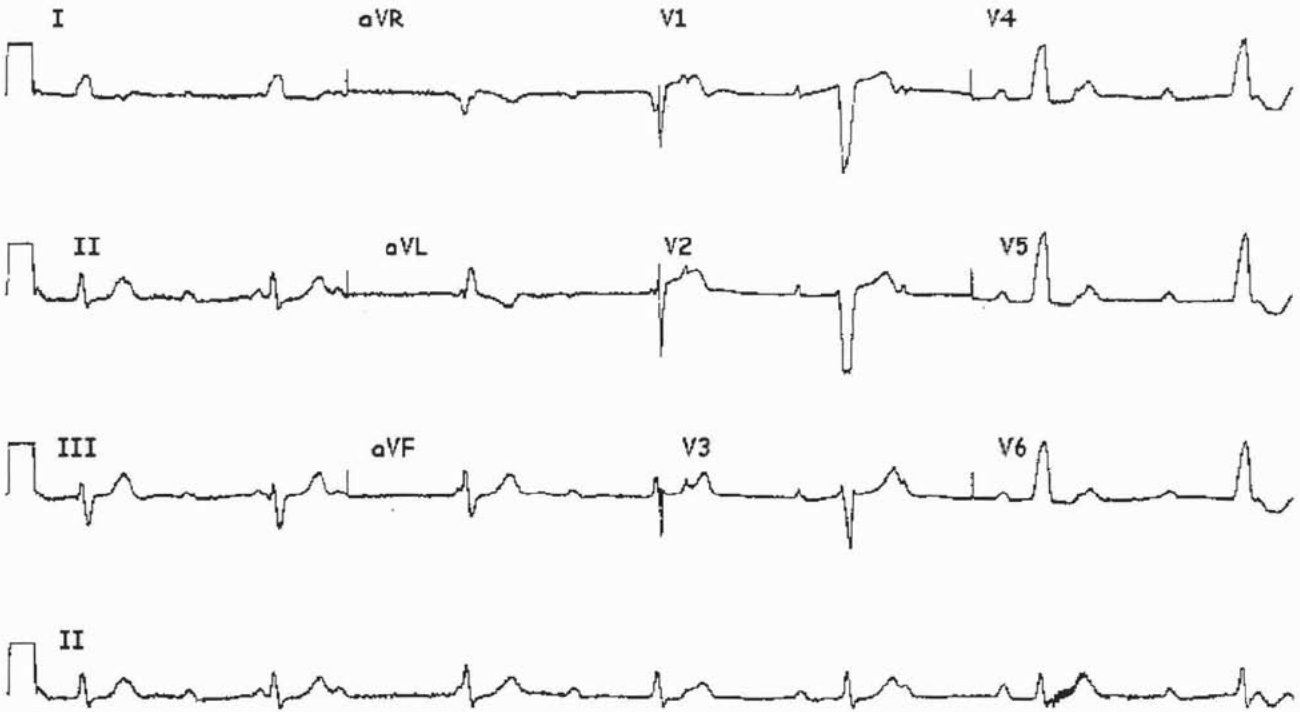
Différents types de blocs électriques





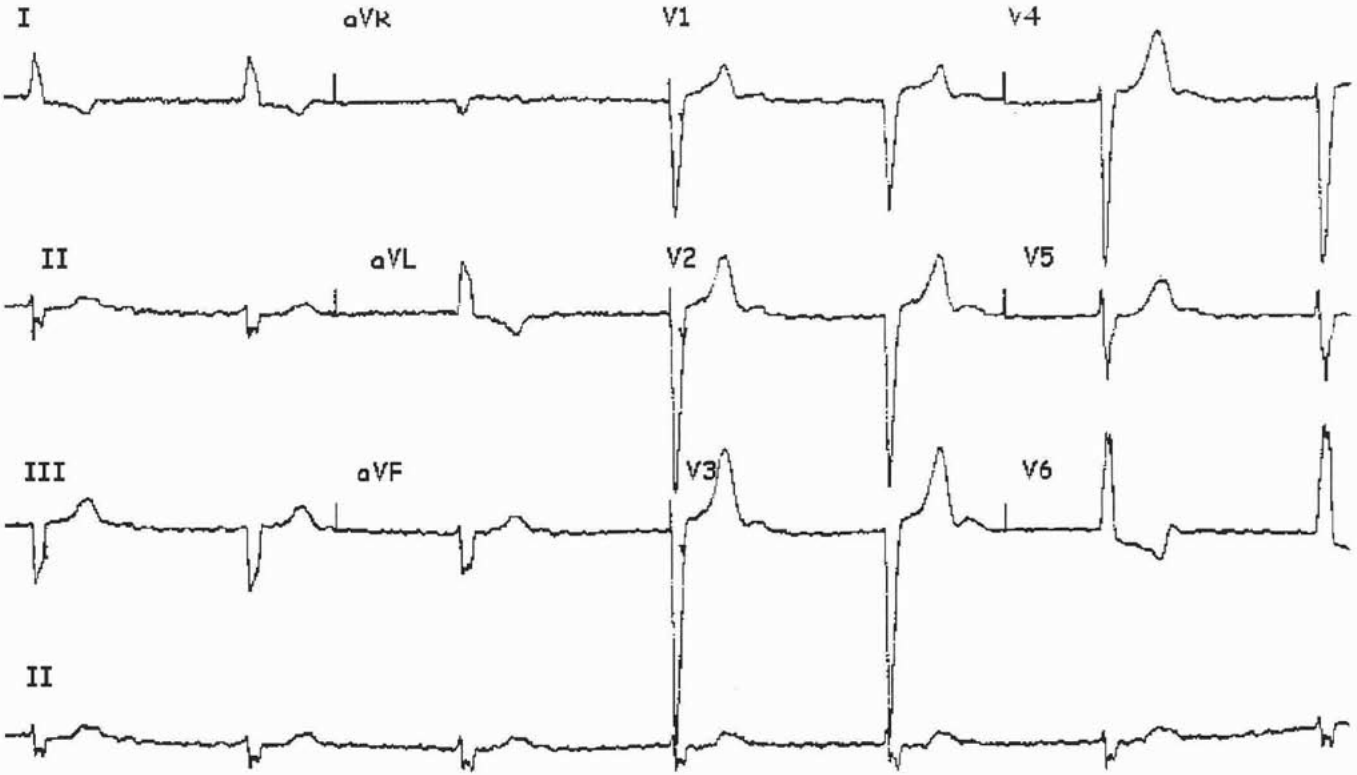
Bloc trifasciculaire

Bloc de branche droit complet
+ Hémibloc antérieur gauche
+ Allongement du PR



BAV complet

Dissociation complète entre ondes P et complexes QRS
Nombre d'onde P supérieur au nombre de QRS
QRS fins avec freq = 50/min ⇒ bloc et échappement en amont de la bifurcation du faisceau de His



Fibrillation auriculaire avec BAV complet

Absence d'ondes P, trémulation de la zone isoélectrique
Rythme ventriculaire régulier !

N°236. Fibrillation auriculaire

Physiopathologie

- **3 Composantes à la genèse de la FA :**

➢ Substrat arythmogène**: anomalies fonctionnelles** (périodes réfractaires hétérogènes) et **structurelles** (dilatation et fibrose de l'oreillette)
➢ Facteur déclenchant **: ESA** le plus souvent
➢ Facteur de modulation **: le SNA**

- **Mécanismes** (pouvant être intriqués)

➢ **microréentrées** multiples
➢ **FA Focale:** Foyers ectopiques au niveau des veines pulmonaires

- **Conséquences :**

Dépolarisations auriculaires anarchiques très rapides de 400 à 600/min dont la conduction aux ventricules est variable et irrégulière (**arythmie complète**) ⇒ Fc fonction de la perméabilité du nœud AV
(! Rythme régulier si BAV complet associé)

Présentation clinique: les « 3 P »

➢ **FA Paroxystique** = terminaison spontanée, généralement en moins de 24h (et jusqu'à moins de 7 jours)
➢ **FA Persistante** = terminaison non spontanée cad nécessitant une réduction médicamenteuse ou par cardioversion électrique
➢ **FA Permanente** = la cardioversion a échoué ou n'a pas été indiquée ou bien la FA dure plus d'un an

La FA paroxystique ou persistante peut être récurrente.

Modes de révélation:

➢ **FA symptomatique.** Les symptômes dépendent de la fréquence ventriculaire, de la tolérance (cœur sain ou non), et de la présentation clinique.
  ✓ **Palpitations :** perception de l'irrégularité du rythme cardiaque ; elles sont communes dans la FA paroxystique
  ✓ **Dyspnée** surtout dans les FA non paroxystiques
  ✓ **Lipothymies, syncopes** possibles
  ✓ **Douleur thoracique**
  ✓ **Asthénie,** fatigabilité à l'effort
➢ **Asymptomatique** (surtout dans la FA permanente)
➢ **Par une complication** : Insuffisance cardiaque et /ou accident thromboembolique

Complications

1 /Hémodynamiques :
Perte de l'activité mécanique efficace de l'oreillette ⇒ diminution du remplissage du VG
- **Aiguës :** surtout si cardiopathie préexistante ! IC, OAP (si RM serré ++), hypoTA, collapsus
- **Chroniques :** hypertrophie et dilatation auriculaire ⇒ cardiomyopathie rythmique (association d'une FA avec une IC par hypokinésie et dilatation du VG)

2/ Thromboemboliques : ± révélatrices !
Migration d'un **thrombus intra-auriculaire** du à la stase sanguine dans une oreillette dilatée
⇒ AIT, AVC, ischémie aiguë des MI, EP paradoxales (par foramen ovale perméable)
Fréquent lors des **cardioversions** et de l'hyperthyroïdie
3/Angor fonctionnel, surtout si coronaropathie associée
4/Cardiomyopathie rythmique : altération de la FEVG consécutive à la FA non ralentie et prolongée. Réversibilité variable après ralentissement ou réduction de la FA.

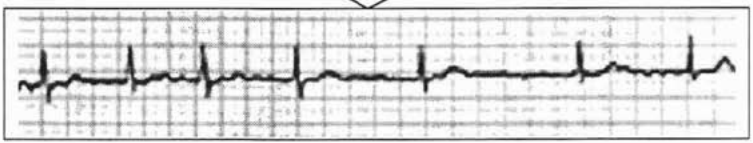
ECG

- **Tachycardie irrégulière à complexes fins**
- **Absence d'onde P : trémulation** de la ligne iso-électrique de base : ondes f 400-600/min (dans FA secondaire à valvulopathies RM notamment, possibilité de FA à grandes mailles avec ondes f géantes dues à l'hypertrophie de l'OG)
- **QRS variables :**
- Le plus souvent : **fins irréguliers rapides**

ou lents si : BAV fonctionnel

ou larges si :

- ✓ Bloc de branche
- ✓ WPW = pré-excitation ventriculaire
- ✓ BAV avec échappement
- ✓ ESV



A part: Maladie de l'oreillette :

- **Association** d'une **dysfonction sinusale** (bradycardie sinusale ou bloc sino auriculaire) et d'une **hyperexcitabilité auriculaire** (ESA, FA, Flutter, tachycardie atriale)
- Intérêt en cas de suspicion du Holter rythmique
- Traitement repose sur une anticoagulation efficace par AVK, un traitement anti-arythmique et l'implantation d'un PMK

Etiologies +++

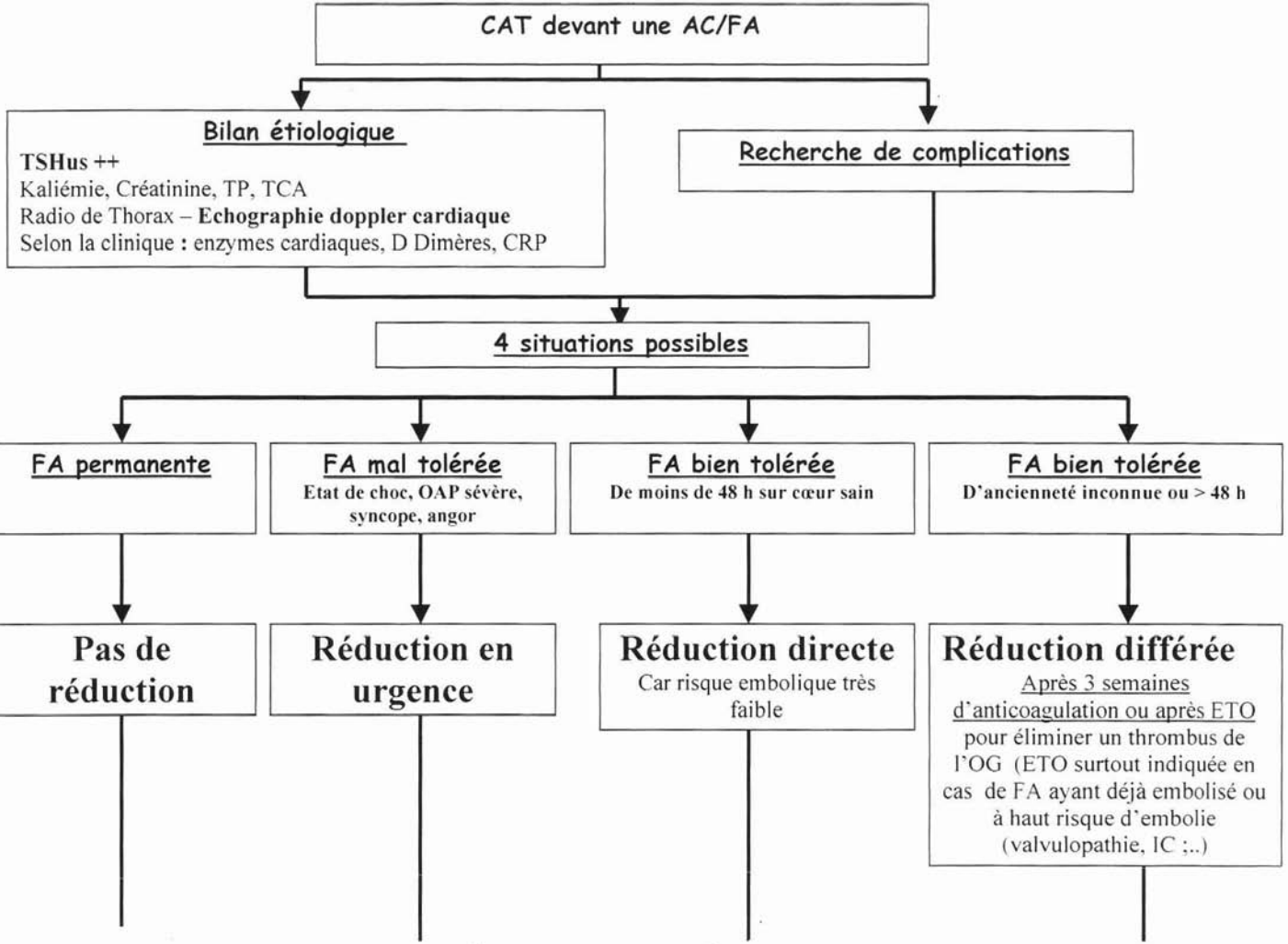
Extra-cardiaques

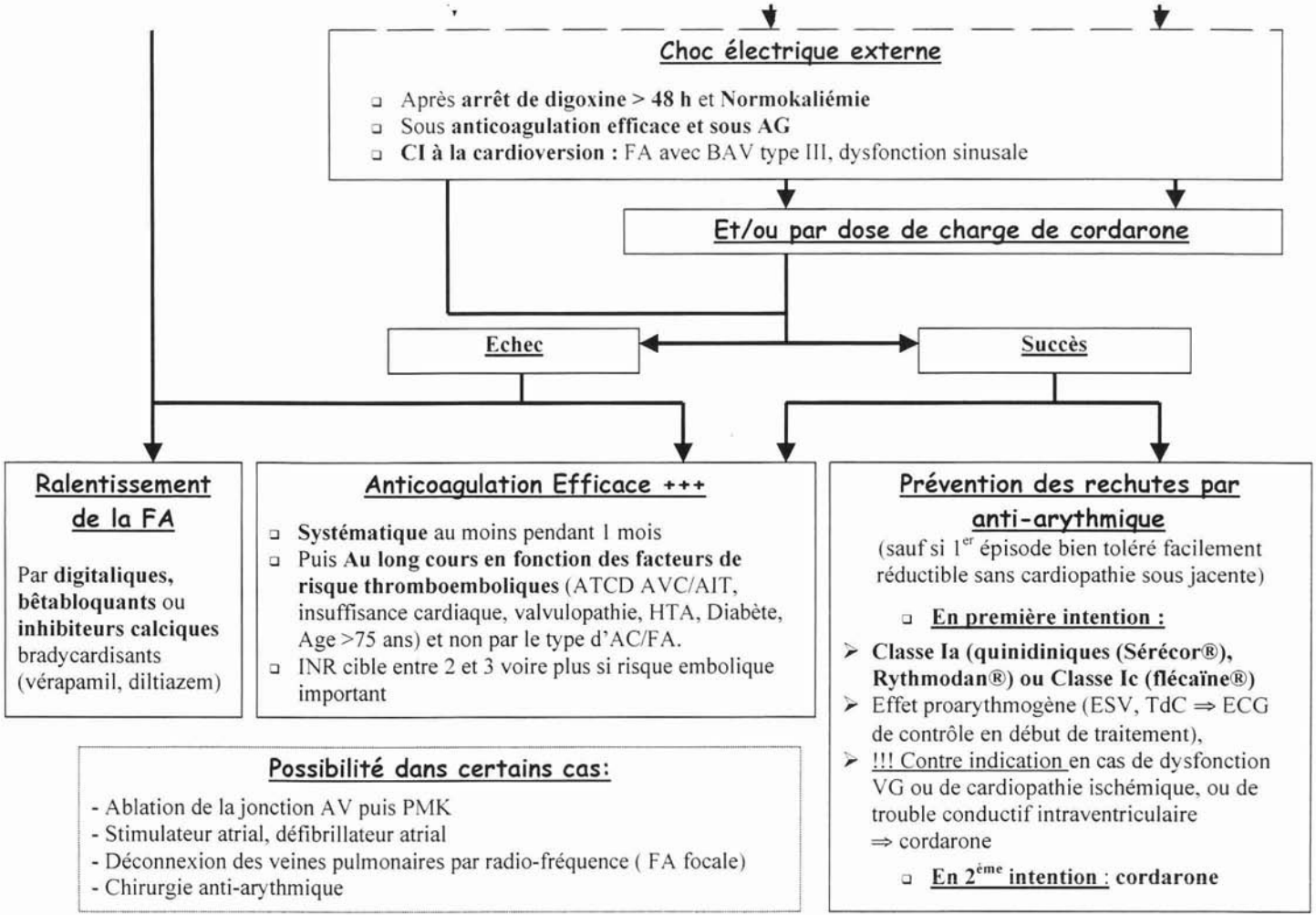
- **HYPERTHYROIDIE**, Phéochromocytome
- **Toxique**: Alcoolisme (surtout les intoxications aiguës), cocaïne
- **Métabolique** : K / Ca
- **Adrénergique** (Fièvre, effort)
- **Vagale**
- **Iatrogène** (dobutamine, salbutamol ..)

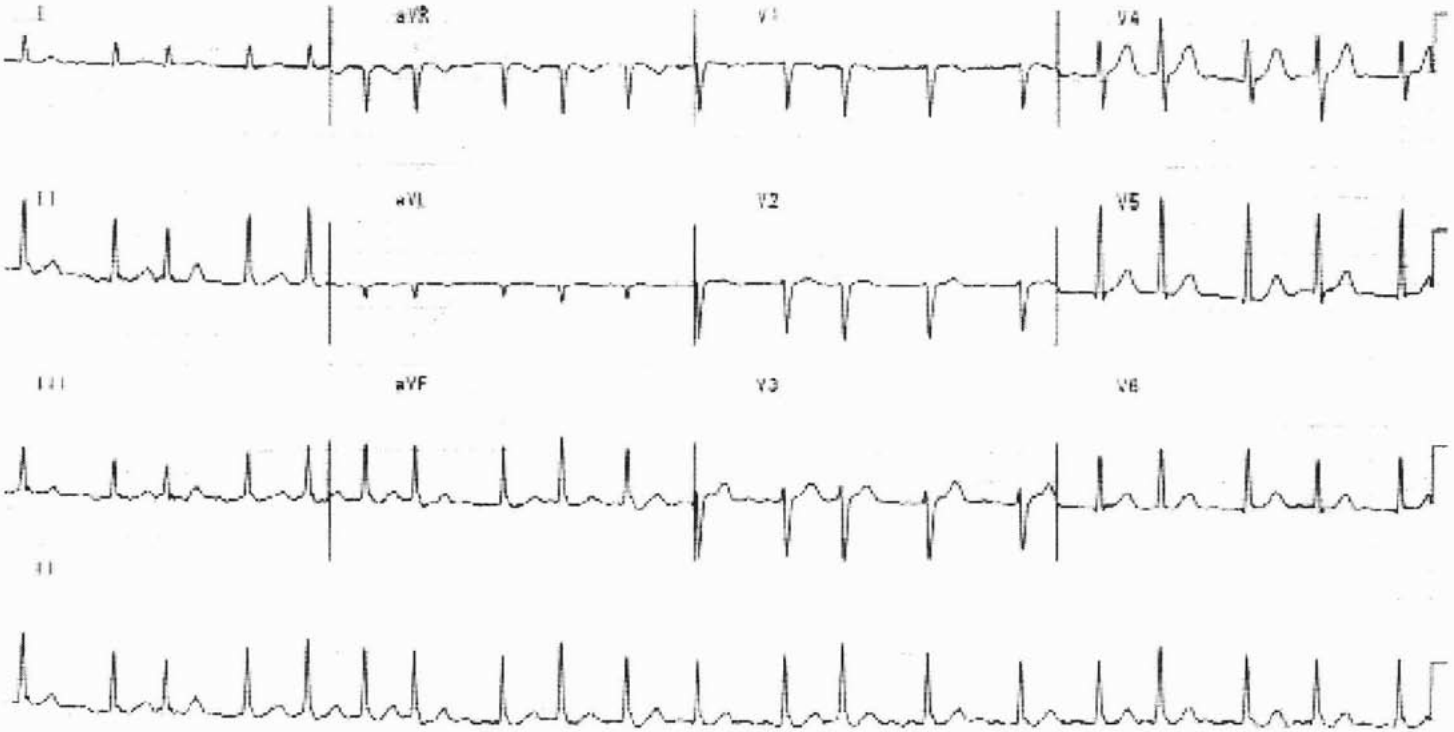
Cardiaques

- **Valvulopathies**: Toutes mais surtout mitrales (RM ++)
- **Cardiomyopathies** : CMD, CMH, CMR
- Myocardites
- Cœur pulmonaire aigu (**Embolie pulmonaire)** ou chronique
- **Infarctus**
- **Péricardites**
- **CIA vieillies**
- Post-chirurgie cardiaque

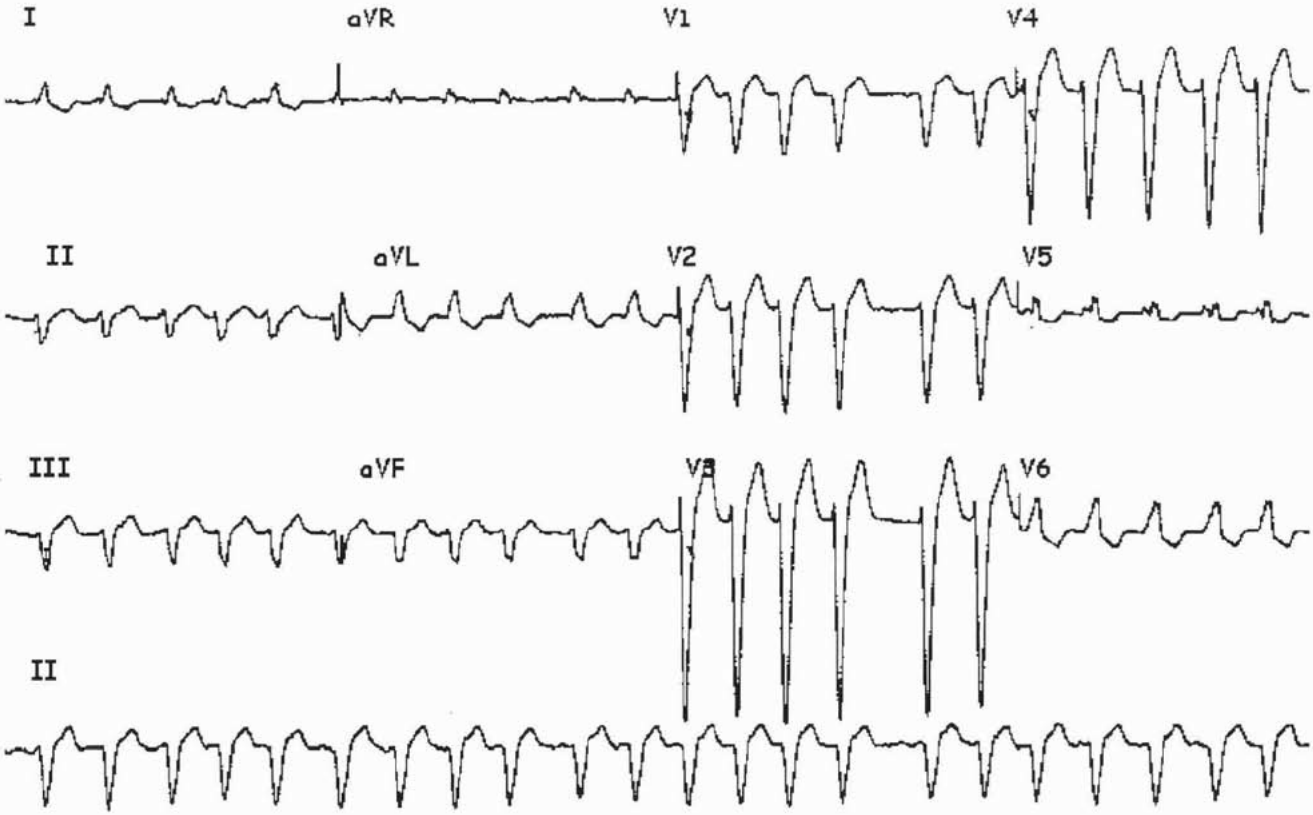
Idiopathique = sur cœur sain


CAT devant une AC/FA
Bilan étiologique
TSHus ++
Kaliémie, Créatinine, TP, TCA
Radio de Thorax – Echographie doppler cardiaque
Selon la clinique : enzymes cardiaques, D Dimères, CRP
Recherche de complications
4 situations possibles
FA permanente
FA mal tolérée
Etat de choc, OAP sévère, syncope, angor
FA bien tolérée
De moins de 48 h sur cœur sain
FA bien tolérée
D'ancienneté inconnue ou > 48 h
Pas de réduction
Réduction en urgence
Réduction directe
Car risque embolique très faible
Réduction différée
Après 3 semaines d'anticoagulation ou après ETO pour éliminer un thrombus de l'OG (ETO surtout indiquée en cas de FA ayant déjà embolisé ou à haut risque d'embolie (valvulopathie, IC ;..)


Choc électrique externe
Après arrêt de digoxine > 48 h et Normokaliémie
Sous anticoagulation efficace et sous AG
CI à la cardioversion : FA avec BAV type III, dysfonction sinusale
Et/ou par dose de charge de cordarone
Echec
Succès
Ralentissement de la FA
Par digitaliques, bêtabloquants ou inhibiteurs calciques bradycardisants (vérapamil, diltiazem)
Anticoagulation Efficace +++
Systématique au moins pendant 1 mois
Puis Au long cours en fonction des facteurs de risque thromboemboliques (ATCD AVC/AIT, insuffisance cardiaque, valvulopathie, HTA, Diabète, Age >75 ans) et non par le type d'AC/FA.
INR cible entre 2 et 3 voire plus si risque embolique important
Prévention des rechutes par anti-arythmique
(sauf si 1er épisode bien toléré facilement réductible sans cardiopathie sous jacente)
En première intention :
Classe Ia (quinidiniques (Sérécor®), Rythmodan®) ou Classe Ic (flécaïne®)
Effet proarythmogène (ESV, TdC ⇒ ECG de contrôle en début de traitement),
!!! Contre indication en cas de dysfonction VG ou de cardiopathie ischémique, ou de trouble conductif intraventriculaire
⇒ cordarone
En 2ème intention : cordarone
Possibilité dans certains cas:
- Ablation de la jonction AV puis PMK
- Stimulateur atrial, défibrillateur atrial
- Déconnexion des veines pulmonaires par radio-fréquence (FA focale)
- Chirurgie anti-arythmique

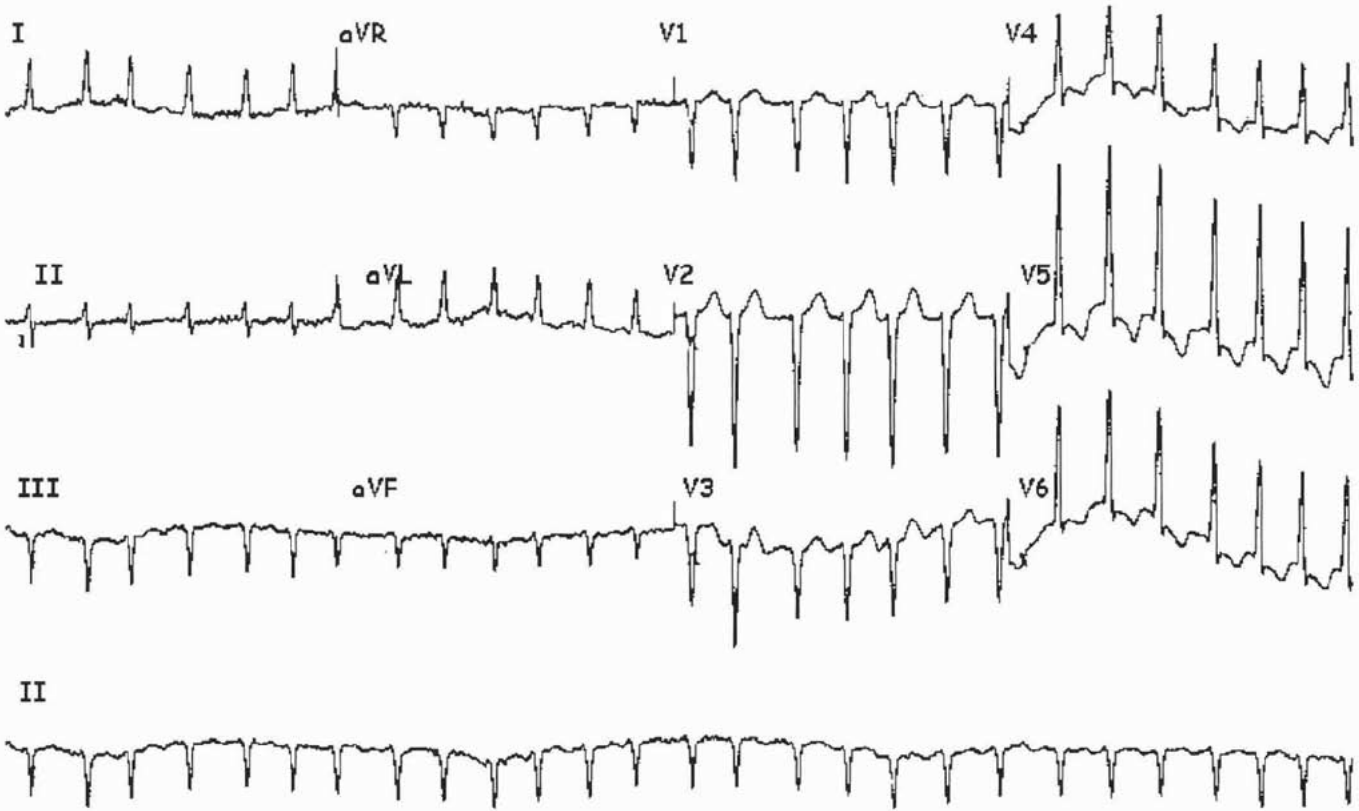


Arythmie complète par fibrillation auriculaire



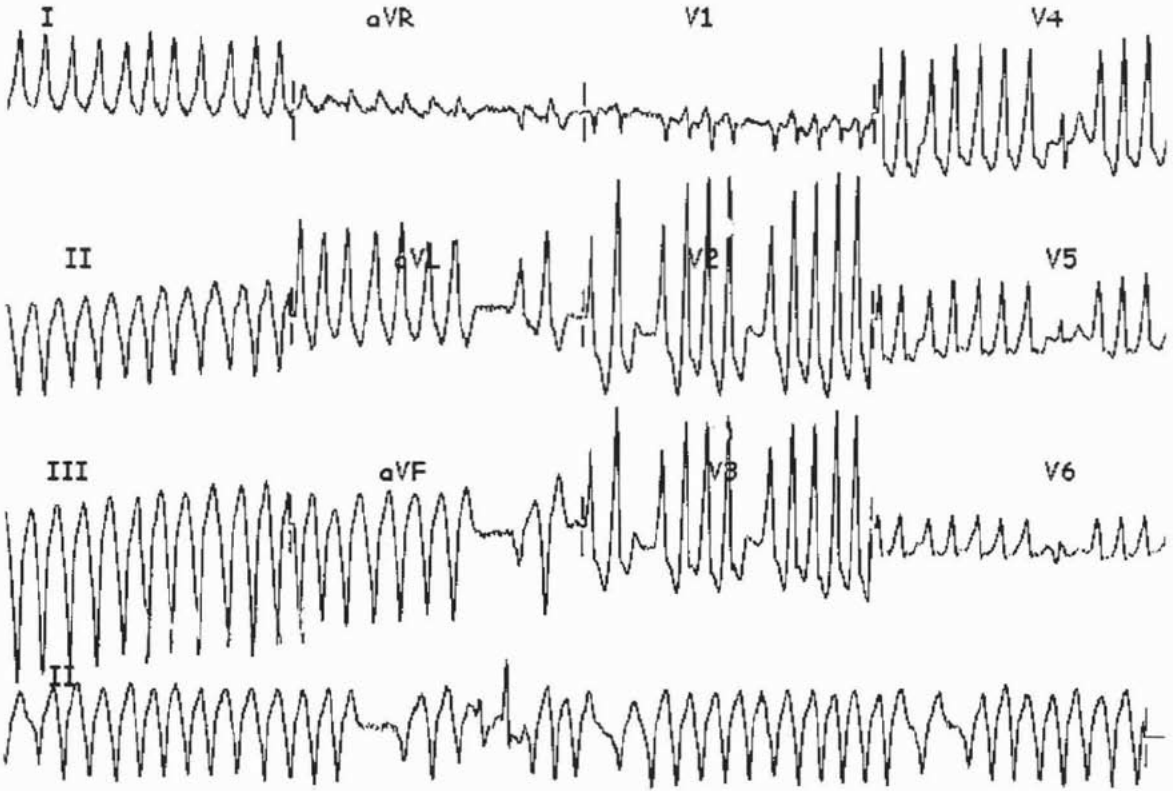
Fibrillation auriculaire avec bloc de branche gauche

Souvent confondu avec une tachycardie ventriculaire, mais un examen approfondi met en évidence l'irrégularité rythmique



Fibrillation auriculaire avec rythme ventriculaire rapide

L'irrégularité rythmique n'est pas facile à mettre en évidence…



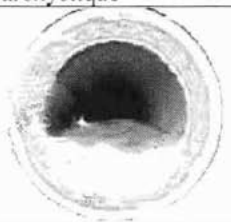
Syndrome de Wolff-Parkinson-White avec FA	
Tachycardie irrégulière Les impulsions de l'oreillette sont conduites : A la fois par le nœud AV et la voie accessoire : complexes ventriculaires fusionnant entre eux	Ou juste par le nœud AV : complexe ventriculaire simple sans onde delta Ou juste par la voie accessoire : complexe ventriculaire avec onde delta Haut risque de fibrillation ventriculaire !!!! **Contre indication** formelle des **digitaliques**

N°128. Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux.

Généralités

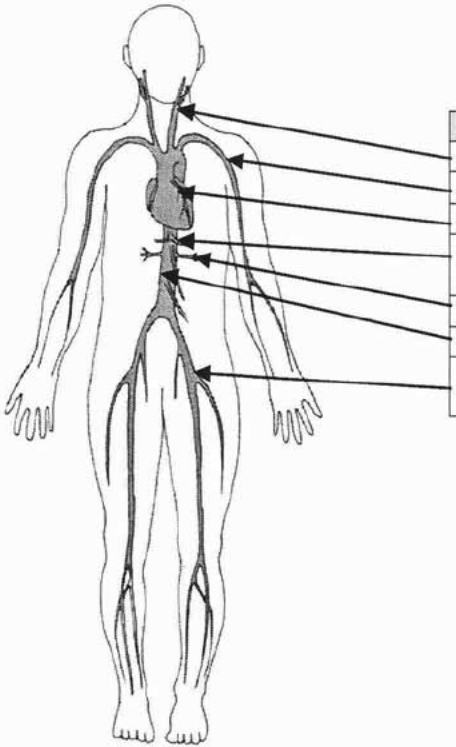
Lésion athéroscléreuse = lésion de l'intima des artères
Athérosclérose (= athérome) : maladie **inflammatoire, focale mais disséminée** dans le réseau artériel

Mécanismes, évolution naturelle

3 stades	Strie lipidique	Plaque athéroscléreuse simple	Plaque athéroscléreuse compliquée
Lésion histologique	Accumulation dès l'enfance de cellules spumeuses (macrophages et CML) dans l'intima Aspect de petite macule jaunâtre sur la paroi artérielle	= **plaque fibreuse** Evolution fibreuse des stries lipidiques. Epaississement intimal avec un centre nécrotique composé de cellules spumeuses riches en dépôts lipidiques extra et intracellulaires, et d'une chape fibreuse composée de cellules spumeuses et de matrice extracellulaire Lésion saillante grisâtre dans la lumière des vaisseaux	❑ **Calcification** du matériel nécrotique ⇒ rigidité de la paroi artérielle ❑ **Ulcération** endothéliale ⇒ expose noyau proagrégant ⇒adhésion plaquettaire ⇒ **Thrombose** pariétale ⇒ ± occlusion artérielle ❑ **Emboles** cruoriques : migration d'un thrombus ❑ **Hémorragie** intrapariétale ⇒ ↑ vol. plaque et degré de sténose, favorise dissection artérielle
Conséquences	Aucune, mais phase initiale de l'athérosclérose	Asymptomatique ++ ↓ des pouls Ischémie paroxystique	Ischémie paroxystique ou prolongée, infarctus Dissections Embolies distales
Schéma			

Localisations préférentielles

Les lésions prédominent au **niveau des courbures et bifurcations artérielles** (perturbations hémodynamiques favorisant les Plaques) : **artères coronaires, bifurcations carotides, artères iliaques et fémorales.** L'aorte est aussi précocement touchée, mais reste de calibre important (soit migrations vers des territoires plus distaux (embole athéromateux) soit destruction d[u] Parallélisme de parois de l'artère = anévrisme de l'aorte abdominale)



Atteinte	Conséquences
Carotides, circulation cérébrale +++	AIT, AVC ischémiques
Artères des membres supérieurs ±	Rares (ischémie aiguë des ms)
Coronaires ++++	Angor, IDM
Tronc cœliaque, artères mésentériques sup. et inf. ±	Angor mésentérique Ischémie mésentérique
Artères rénales +	HTA rénovasculaire
Aorte abdominale ++	Anévrismes, emboles
Artères des mi +++	AOMI Ischémie aiguë des mi

Epidémiologie

1[ère] cause de mortalité dans les pays développés
Responsable de 100 000 IDM/an et 125 000 AVC/an en France ⇒ problème de santé publique majeur
Débute dès l'enfance, mais son évolution est accélérée par les facteurs de risque

Prévention de l'athérome

N°129. Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention

Facteurs de risque athéromateux = cardiovasculaires

Facteurs non modifiables:

- **Age** - Homme de 50 ans ou plus
  - Femme de 60 ans ou plus

- **Antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce :**

- IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin
- IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin

Facteurs modifiables:

- **Tabac** actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- **HTA permanente** traitée ou non traitée
- **Diabète de type 2** traité ou non traité
- **Hyperlipidémie avec LDL cholestérol élevé**
- **HDL cholestérol < 0, 4 g /l** (1 mmol/l) quel que soit le sexe

Autres facteurs dont le risque est probable :

sédentarité, Hyperhomocysteinemie

Facteur protecteur :

HDL cholestérol > 0,6 g/l (1,5mmol/l)

Le polyathéromateux

- Il est souvent « gras, âgé, tabagique et **pourri de partout** » (cf. arbre artériel).
- Il doit donc faire l'objet d'une **prévention primaire et secondaire** de sa maladie diffuse
- Cette prévention passe d'abord par un **bilan approfondi** de sa maladie !!! :
  - Interrogatoire, PA, et bilan biologique : recherche des facteurs de risque
  - Examen clinique approfondi : pouls, auscultation, ECG, poids, mode de vie, antécédents, signes fonctionnels divers

⇒ ce bilan permet l'évaluation d'un **risque cardiovasculaire global**,

- Puis la prévention primaire et secondaire passent par :
  - **Une diminution des facteurs de risque**
  - Une bonne **hygiène de vie**
  - Et quelques **médicaments**
- Nb : devant toute pathologie athéromateuse, il faut rechercher le polyathéromateux ! Ex : AOMI : faire un ECG et ± un doppler carotidien

Prévention individuelle

Action sur les FDR : prévention primaire et secondaire

- ✓ Sevrage tabagique
- ✓ Prise en charge d'une dyslipidémie
- ✓ Traitement d'une HTA
- ✓ Equilibre du diabète
- ✓ Activité physique régulière
- ✓ Réduction pondérale

Traitement médicamenteux :

✓ **Antiagrégants :**

• Aspirine à faible dose : prévention primaire : rôle dans la réduction à long terme de l'incidence des maladies CV et leur mortalité.
L'ANAES recommande une dose modérée d'aspirine (100 mg/jour) en prévention primaire chez les diabétiques de type 2 lorsqu'il existe d'autres facteurs de risque, en particulier l'hypertension artérielle

• Aspirine faible dose ou clopidrogrel en prévention secondaire après un premier accident (IDM, AVC, AOMI)

✓ **Statines:** en fonction valeur cible de LDL cholestérol (cf schéma).

• En prévention primaire, instaurées après échec du régime diététique d'au moins 3 mois.
• En prévention secondaire, instaurées le plus précocement possible, associées aux mesures diététiques.
• Pas de statines si - intolérance aux statines
- LDL cholestérol < 1g/l associé à des TG élevés et un HDL bas
- HyperTG sévère isolée (TG > 4g/l)

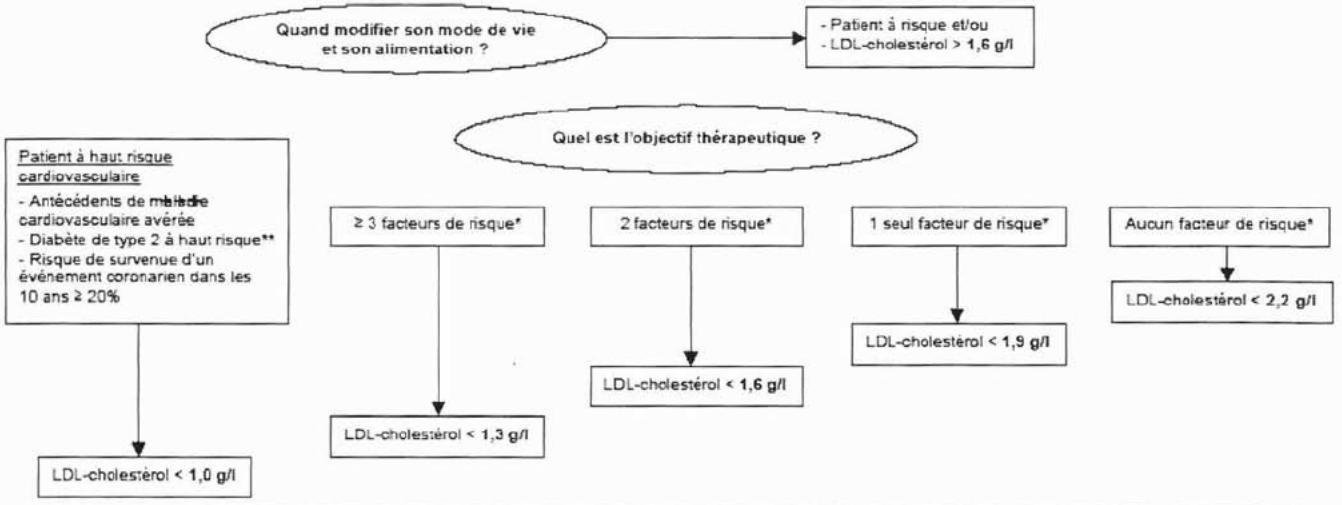
Prévention collective

• Un dépistage de masse est impossible
• Importance ++ du **praticien** dans l'information des patients et de leur entourage
• Seule prévention primaire possible à l'échelon collectif = **éducation** :
• **Information** des risques, notamment pour le tabac ++
• Modification des **habitudes alimentaires** dès le plus jeune âge

Le régime

• Régime à vie
• Hypocalorique si surpoids, sinon normocalorique
• Equilibré :
- 50% de glucides
- 20% de protides
- 30% de lipides
• Privilégier les AG insaturés par rapport aux AG saturés
• Augmenter la consommation AG polyinsaturés oméga 3 (poissons)
• Augmenter consommation de fruits, légumes et produits céréaliers

PRISE EN CHARGE DU PATIENT DYSLIPIDEMIQUE AFSSAPS 2005



Le Syndrome Métabolique

- Ensemble de facteurs corrélé à un risque cardiovasculaire élevé :
  - ✓ **Obésité abdominale : Tour de taille TT > 94 cm chez l'homme et TT > 80 cm chez la femme**
  - ✓ **Hyperglycémie > 1g/l** (traduisant une insulinoresistance avec hyperinsulinémie)
  - ✓ **HTA : TA > 130/85 mmHg**
  - ✓ **Hypertriglycéridémie : TG ≥ 1,5 g/l**
  - ✓ **Baisse du HDL cholestérol : HDL < 0,4g/l chez l'homme et HDL < 0,5g/l chez la femme**

- Aucun médicament n'a d'indication spécifique dans le traitement du syndrome métabolique. Le traitement fait appel à des mesures diététiques et à l'activité physique et repose sur la prise en charge individuelle de chaque facteur de risque.

N°130. Hypertension artérielle de l'adulte

HTA essentielle

Epidémiologie

• **Facteur de risque cardiovasculaire majeur :**
AVC x 8 ⇒ l'enquête de Framingam a montré que l'HTA était le principal FDR d'AVC
Insuffisance cardiaque x 5
Insuffisance coronaire x 3
AOMI x 3
Mortalité x 2

• **Caractéristiques**
Prévalence : 15 % jusqu'à 1/3 de population selon les critères utilisés et s'élève à + de 50 % après 65 ans
Facteurs génétiques
- ✓ **Femme :** fréquence moindre, morbidité moindre à signes tensionnels égaux
- ✓ **Race noire** : Plus fréquente et morbimortalité importante
- ✓ **ATCD familiaux**

Facteurs environnementaux : consommation excessive de Na, alcoolisme, obésité, tabac

Physiopathologie de l'HTA essentielle

• **Nb : HTA essentielle (95 %)= idiopathique :** maladie polygénique cardiovasculaire à haute prévalence dans la population avec rôle prépondérant de l'environnement alimentaire (consommation sodée et prise de poids). Antécédents familiaux fréquents

• **Dysrégulation de la tension artérielle : mécanismes multiples+++**

1.Court terme : **SN sympathique :** hypersensibilité génétique aux catécholamines => Action sur les 2 facteurs : débit et résistance

2.Moyen terme :

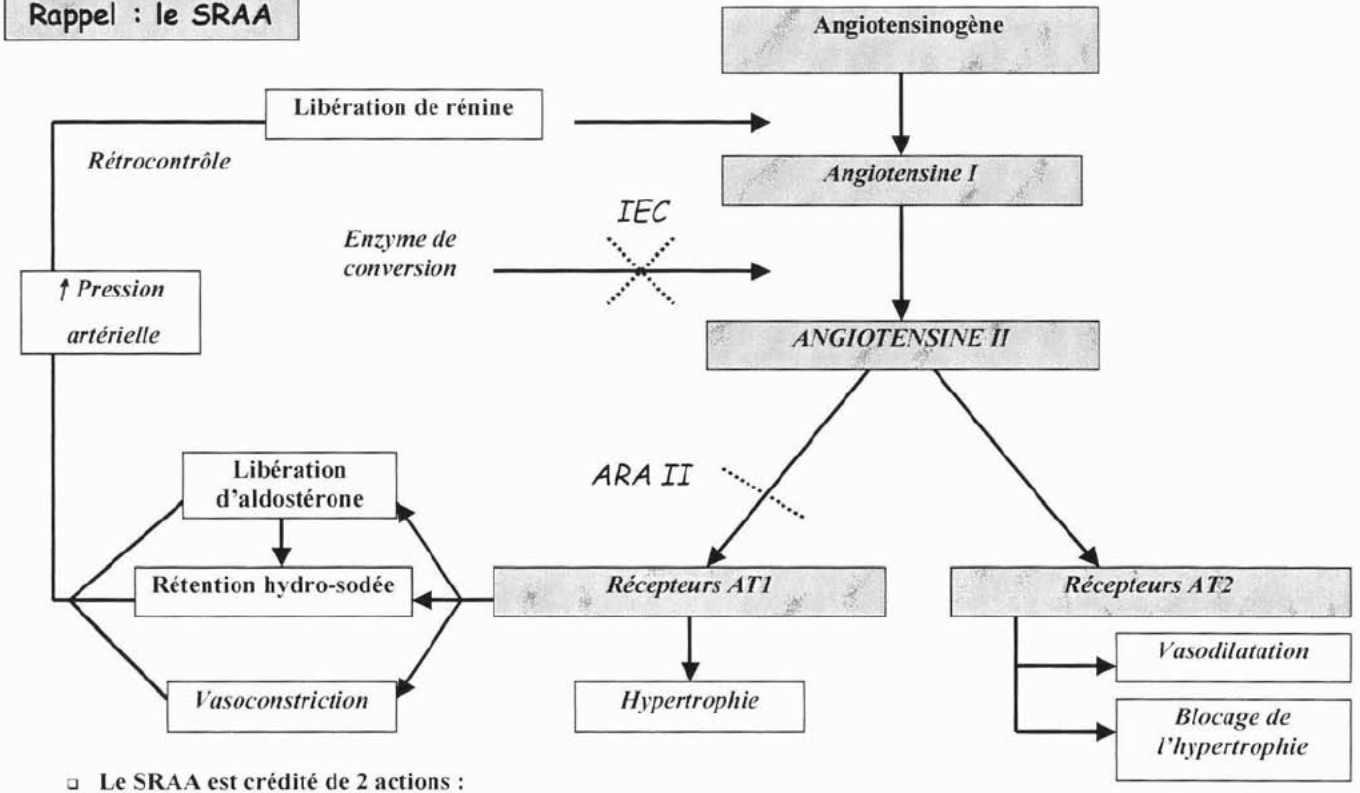
➢ **SRAA**
- ✓ **HTA à rénine normale ou haute (70%)** responsable de taux élevés et inappropriés d'angiotensine II tissulaire. Un taux normal de rénine doit être considéré comme élevé en cas d'HTA.
  Répond bien à un ttt par **IEC** ⇒ HTA dite « rénine dépendante »
- ✓ **HTA à rénine basse (30%)** : hypersensibilité du cortex surrénalien à l'angiotensine donc moins besoin de rénine pour maintenir la volémie. **Moins de complications.**
  Répond bien à un ttt par **diurétique** => HTA dite « volodépendante »
- ✓ **En pratique, pas de dosage de rénine dans l'HTA essentielle +++**

➢ **Na, Ca :**
- ✓ Défaut d'augmentation de l'excrétion hydrosodée en réponse à une charge sodée
- ✓ Augmentation du Na intracellulaire ⇒ inhibe échange Na/Ca ⇒ augmentation du Ca_{intraC} ⇒ augmentation du tonus des cellules musculaires lisse ⇒ vasoconstriction. Efficacité du traitement par **inhibiteur calcique**.

3.Long terme :
- ✓ Taux anormal d'hormone natriurétique
- ✓ Défaut des systèmes dilatateurs : bradykinines, prostaglandines
- ✓ Excès d'ADH

Le mécanisme prépondérant est l'augmentation des **résistances périphériques**

Rappel : le SRAA



- **Le SRAA est crédité de 2 actions :**
  - ✓ Une action hémodynamique: maintient d'une pression artérielle
  - ✓ Une action sur le métabolisme tissulaire : adaptation structurelle cellulaire et de la matrice extra cellulaire au niveau du myocarde et des vaisseaux
- Angiotensine II : Principale hormone vasoactive du SRAA
- Aldostérone : effet hypervolémiant (stimule la réabsorption de Na+), hypokaliémiant et alcalinisant

Diagnostic positif

Circonstances de découverte

- Le plus souvent lors d'une consultation systématique avec prise de TA en **dépistage** (consultation, médecine du travail, service militaire...).
- Devant certains **signes fonctionnels neuro-sensoriels** rencontrés dans les HTA sévères :
  - **Céphalées** typiquement occipitales matinales
  - **Phosphènes, acouphènes, vertiges, épistaxis, paresthésies**
- + rarement, devant une **urgence hypertensive**
- Très souvent lors d'une complication de **l'athérosclérose.**

Conditions de mesure

- **Matériel :** manomètre étalonné, brassard adapté au morphotype placé sur l'avant-bras en extension sur le trajet de l'artère humérale, gonflé rapidement jusqu'à la disparition du pouls radial puis dégonflé lentement et régulièrement.
- **Méthode :** en position couchée, après 5 minutes de repos, aux 2 bras, à au moins 2 reprises espacées d'au moins une minute, puis en position debout (dépister une hypotension orthostatique)
- **Conditions de mesure :** Absence de consommation de tabac depuis 15 min, d'aliments depuis 30 min, de café depuis 60 min. Absence de prise de dérivés catécholergiques (décongestionnants nasaux...)
- **Parfois compléter par la MAPA** (= mesure ambulatoire de la PA)
  - Suspicion effet blouse blanche
  - HTA labile (= intermittente)
  - HTA résistante au traitement médical

Classification de l'HTA

	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Normale **Pré HTA**	< 120 120-139	et ou	< 80 80-89
HTA légère **HTA modérée** **HTA sévère**	140–159 160–179 ≥ 180	ou	90-99 100-109 ≥ 110
HTA systolique pure	> 140	et	< 90

En cas de chiffre tensionnel > 140/90, recontrôler avant la mise en route d'un traitement
L'anomalie doit persister au cours d'au moins 3 consultations espacées sur 3-6 mois avec au moins 2 mesures/consultation

Rmque : Apres 50 ans la PAS est un facteur pronostique de risque cardio vasculaire plus important que la PAD

Bilan

Bilan étiologique

- But : Eliminer les HTA secondaires **(5% DES HTA)**
- **Interrogatoire**
  - Recherche de **prise médicamenteuse** élevant la PA
  - Consommation d'antésite, réglisse, pastis, cocaïne
  - **ATCD uronéphrologiques** personnels et familiaux
  - Autres **FdR cardiovasculaires** à rechercher : tabac, obésité (IMC), dyslipidémie, diabète , …
  - Recherche d'une **triade de Ménard** (céphalées, palpitations, sueurs) évocatrice d'un phéochromocytome.
- **Examen clinique**
  - Palpation des **fosses lombaires :** " gros reins " évocateurs d'une polykystose rénale
  - **Auscultation abdominale :** recherche d'un souffle évocateur d'une sténose de l'artère rénale
  - Palpation des **pouls fémoraux :** évoquer une coarctation aortique si diminution des pouls
  - Recherche de signes en faveur d'une **endocrinopathie :** syndrome de Cushing, acromégalie
  - **Bandelette urinaire :** recherche d'hématurie et/ou d'une protéinurie en faveur d'une néphropathie causale

Bilan minimum OMS systématique

- **Biologie :**
  - Créatininémie avec calcul de la clairance (Cockcroft)
  - Kaliémie
  - Glycémie à jeun
  - Cholestérol total, LDL et HDL cholestérol , TG à jeun
  - Acide urique sérique
  - Hémoglobine et hématocrite
- **Bandelette urinaire** : protéinurie, hématurie, glycosurie
- **ECG de repos**

Selon les points d'appel ou le terrain

- Micro albuminurie chez les patients diabétiques
- FO (suspicion HTA maligne, signes ophtalmo)
- RX thorax/ETT
- Echodoppler artériel carotidien (+/- fémoral)
- Protéinurie des 24 h (si BU positive)

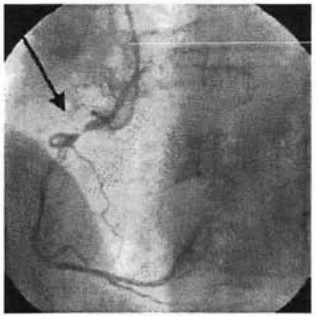
L'enquête étiologique de 2ème intention de l'HTA ne saurait être réalisée chez tous les patients !

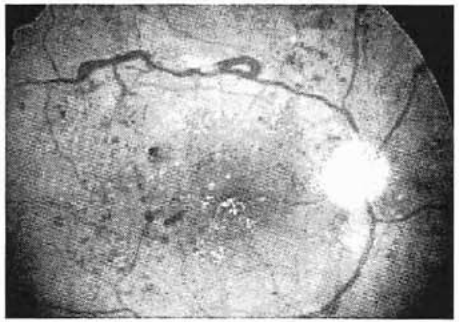
- En présence d'une **anomalie clinique ou paraclinique** au cours de la 1ere étape orientant vers une étiologie particulière
- En l'absence de signe d'orientation, si **TA initiale > 180/110 mmHg**
- Si **l'HTA s'aggravant rapidement ou résistante au traitement**
- Chez le **Sujet jeune** < 30 ans

Bilan du retentissement = Atteinte des organes cibles ++

Organe cible	Lésions dues à l'HTA	Eléments du bilan
Cœur	• **Cardiopathies ischémiques** : FdR majeur d'athérosclérose • **Cardiopathie hypertensive (effet direct)** • Augmentation de la post charge => **HVG** concentrique pour maintenir la tension pariétale normale (Loi de Laplace). **Fonction systolique conservée**. Pas de dilatation au début. • **Altération de la fonction diastolique** (trouble de la relaxation du fait de l'HVG) • Evolue vers une **cardiomyopathie hypertensive dilatée congestive** ce qui entraîne une rétention hydrosodée (ce qui aggrave l'HTA)	• *Interrogatoire :* recherche d'une dyspnée, de palpitations, d'un angor • *Examen clinique :* recherche de signes d'insuffisance cardiaque • *ECG :* recherche une **HVG** et de troubles de la repolarisation évocateurs d'une coronaropathie silencieuse. • *Rx Thorax :* cardiomégalie, HVG • *Epreuve d'effort :* en cas d'angor ou de douleur thoracique imprécise, association à d'autres FDR (diabète, tabac, dyslipidémie). • *Echographie cardiaque* en cas de dyspnée et/ou de douleur thoracique. Recherche une HVG concentrique. L'échographie n'est pas systématique d'après les RMO.
Cerveau	• Efficacité du ttt en prévention des AVC et du déclin cognitif chez le patient hypertendu. • Athérome carotidien ⇒ **AVC ischémique** (hypodébit ou emboles) • **AVC hémorragique, hémorragie méningée ⇒ action directe de l'HTA** • L'existence d'une maladie cérébro-vasculaire est une indication à un traitement antihypertenseur, avec les mêmes objectifs tensionnels que dans la population générale (recommandation de grade A).	• *Interrogatoire :* recherche de signes fonctionnels en faveur d'un AIT, ATCD d'AVC constitué • *Examen clinique :* palpation/auscultation des carotides, examen neuro à la recherche de séquelles d'AVC • *Echo-doppler artériel des vaisseaux du cou* en cas de souffle systolique, AIT ou AVC
Artères des MI	• **AOMI**	• *Interrogatoire :* recherche d'une claudication intermittente douloureuse des membres inférieurs • *Examen clinique :* palpation et auscultation des axes artériels • *Echo-doppler artériel des membres inférieurs* en cas de claudication ou d'anomalies à l'examen clinique.

Reins	• Athérome des a. rénales ⇒ **HTA rénovasculaire** qui aggrave l'HTA existante • **Néphroangiosclérose** par lésion des artérioles (hypertrophie, hyperplasie, fibrose de la média) => IR 10-20%	• Dosage de l'urée, créatinémie, bandelette urinaire, protéinurie des 24 heures • microalbuminurie
Aorte	• **Anévrisme aortique** • **Dissection Aortique**	• *Palpation, échographie*
Oeil	• **Rétinopathie hypertensive**	• *Fond d'œil, AV*





Stratégie de prise en charge du patient hypertendu

La prise en charge est fonction
- des chiffres tensionnels PAS et/ou PAD
- et du niveau de risque cardio vasculaire

Stratification du risque cardiovasculaire individuel

La stratégie proposée est fondée sur une appréciation du **risque cardio-vasculaire individuel** prenant en compte les facteurs et indicateurs de risque CV, l'atteinte des organes-cibles, ou les maladies CV associées.

FdR associé(s) et histoire de la maladie	HTA légère PAS 140-159 Ou PAD 90-99	HTA modérée PAS 160-179 Ou PAD 100-109	HTA sévère PAS >180 Ou PAD >110
0 FdR associé	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1-2 FdR associés	Risque moyen		
≥ 3 FdR et/ou atteinte d'1 organe-cible et/ou ou diabète*	Risque élevé	Risque élevé	
Maladie cardiovasculaire/rénale			

Facteurs de risque utilisés pour estimer le risque cardiovasculaire

- **Âge**
  - à 50 ans chez l'homme
  - à 60 ans chez la femme.
- **Antécédents familiaux de maladie CV à un âge précoce**
  - < 55 ans chez le père
  - ou < 65 ans chez la mère
  - AVC précoce (< 45 ans)
- **Tabagisme**

(actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans)
- **Diabète**
- **Dyslipidémie**
  - **HDL-Cholestérol** ≤ 0,4g/l
  - **LDL** ≥ 1,60 g/l

Autres paramètres à prendre en compte

- Consommation excessive **d'alcool.**
- Absence **d'activité physique** régulière.
- **Obésité abdominale.**

Traitement

Traitement à vie !

Règles hygiéno-diététiques : Chez tous les patients !

- **Réduction de la ration sodée (jusqu'à 6 g/j)** (très efficace chez les obèses, sujets âgés ou de race noire).

Ce régime ne doit pas être trop strict en raison de la fuite sodée obligatoire et de l'utilisation de traitements natriurétiques. Si la restriction est trop importante, elle tend à réaliser un hyperaldostéronisme secondaire avec hypoK et hyperréninisme.

- **Sevrage tabagique**
- Réduction d'une **surcharge pondérale.** Maintenir IMC < 25kg/m^2 ou à défaut obtenir une baisse de 10% du poids initial
- Modération d'une consommation **alcoolique** excessive (< 3 verres/jr de vin pour l'homme et < 2 verres /jr pour la femme)
- **Activité physique** régulière
- Régime plus riche en **fruits et en légumes** et plus pauvre en lipides saturés

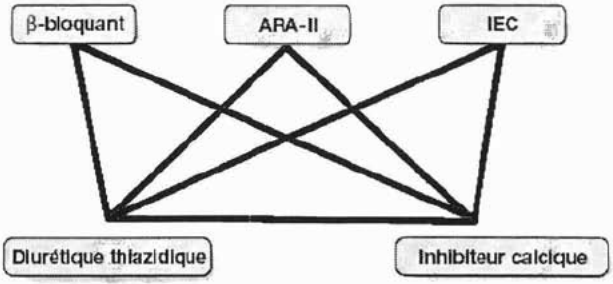
Choix des médicaments antihypertenseurs et stratégie d'utilisation

- **Débuter par une monothérapie ou une association fixe à faible dose** en choisissant **parmi 5 classes :**
  - ✓ Diurétiques thiazidiques
  - ✓ β-bloquant
  - ✓ Inhibiteurs calciques
  - ✓ IEC
  - ✓ Antagonistes de l'angiotensine II (ARAII)
- **Le choix du traitement médicamenteux initial doit être adapté à la situation clinique de chaque patient**, ses caractéristiques physiologiques, et les effets favorables ou défavorables attendus pour certaines indications ou pathologies associées. Le traitement par diurétique thiazidique fait parti des classes dont le coût journalier est le plus faible.
- **Pour favoriser l'observance, une prise unique quotidienne avec un médicament de longue durée d'action sera préférée**
- **En cas de réponse tensionnelle insuffisante au traitement initial :** bithérapie en 2ème intention dans un délai d'au moins 4 semaines
- Instaurer une bithérapie dans un délai plus court si
  - ✓ PA ≥ 180-110 mmHg
  - ✓ PA de 140-179/90-109 mmHg avec un RCV élevé

Objectifs tensionnels

HTA essentielle	**PAS < 140 et PAD < 90 mmHg**
HTA chez le diabétique	**PAS < 130 et PAD < 80 mmHg**
HTA et insuffisance rénale	**PAS < 130 et PAD < 80 mmHg et Protéinurie < 0,5 g/jr**

Associations thérapeutiques efficaces et validées (effet additif ou potentialisation)



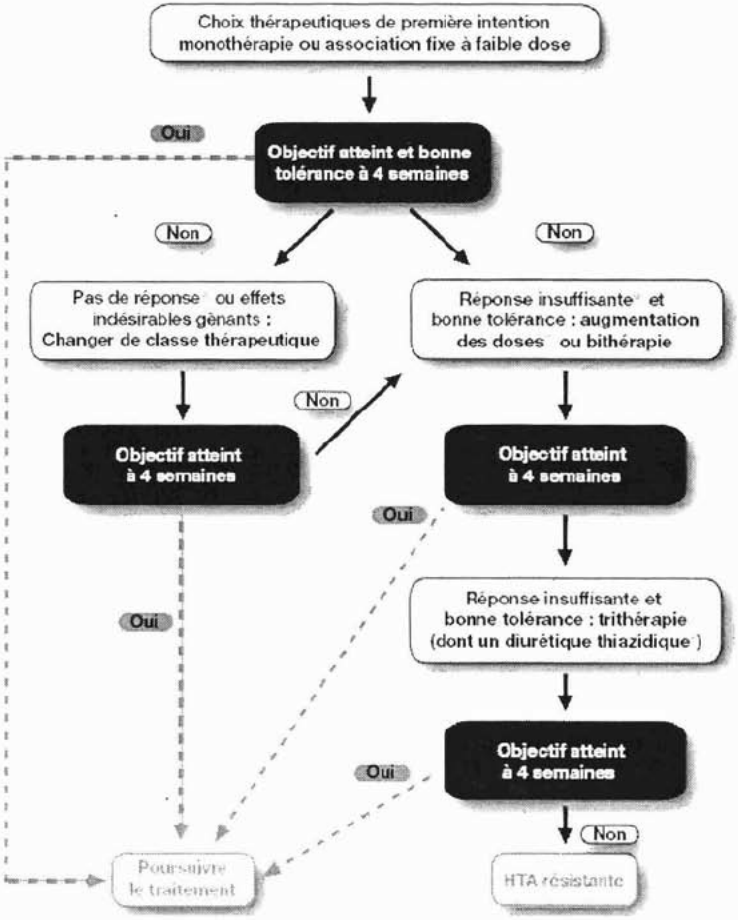
	HTA légère PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA modérée PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA sévère PAS >180 ou PAD >110
0 FdR associé	RHD 6 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint	RHD 1 à 3 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint	RHD 1 à 3 mois puis TTT pharmaco
1-2 FdR associés	RHD 1 à 3 mois puis TTT pharmaco si objectif non atteint		
≥ 3 FdR et/ou atteinte d'1 organe-cible et/ou ou diabète*	RHD et TTT pharmacologique		
Maladie CV/rénale			

Prise en charge en fonction du risque cardiovasculaire

Évaluation et adaptation du traitement initial

- **Augmentation des doses :** recommandée en fonction du profil de tolérance du traitement et sachant que, selon les classes thérapeutiques, l'augmentation des doses n'aboutit pas systématiquement à une augmentation de l'efficacité.
- **Absence de réponse** : baisse de PAS < 10 % de la PAS initiale.
- **Réponse insuffisante :** baisse de PAS < 10 % de la PAS initiale mais persistance de la PA au-dessus des objectifs tensionnels.

* Sauf en cas d'insuffisance rénale.



Haute Autorité de Santé 2005

Indications	Traitement médicamenteux
Médicaments recommandés	
Néphropathie diabétique (type 1) à partir du stade de la microalbumiurie	• **IEC** (ou ARAII si intolérance) • Diurétique thiazidique • Diurétique de l'anse (si IR sévère)
Néphropathie diabétique (type 2) à partir du stade de la microalbumiurie	• **ARA II** (ou IEC si intolérance) • Diurétique thiazidique • Diurétique de l'anse (si IR sévère)
HTA systolique non compliquée du sujet âgé	• Thiazidiques de préférence • Inhibiteur calcique de type dihydropyridine de longue durée d'action
Post Infarctus du myocarde	• β-bloquants • IEC ou ARAII si intolérance • Anti aldostérone
Insuffisance rénale	• IEC • Et/ou ARA II
Maladie coronarienne	• β-bloquants • Inhibiteur calcique bradycardisant (vérapamil, diltiazem)
Insuffisance cardiaque systolique	• IEC ou ARAII si intolérance • Diurétique thiazidique et/ou de l'anse • BB de l'IC • Anti aldostérone (stades III ou IV NYHA)
Atcd d'AVC ou d'AIT	• IEC • Diurétique thiazidique
HVG	• ARA II • Diurétique thiazidique

Précaution d'emploi (PE) et contre indication (CI)	
Maladie bronchospastique	CI : β-bloquants non CS, et CS si forme sévère
Dépression	PE : α-agonistes d'action centrale CI : réserpine, méthyldopa si forme sévère
Goutte	PE : diurétiques
BAV du 2e ou 3e degré	CI :β-bloquants, IC (non DHP)
Insuffisance cardiaque	PE : β-bloquants++ (sauf les BB de l'Insuffisance cardiaque) IC (sauf amlodipine et félodipine)
Hépatopathie	PE : labétalol Chlorhydrate, CI : méthyldopa
Grossesse	CI : IEC, ARAII
Insuffisance rénale	PE : diurétiques épargneurs du potassium
Maladie rénovasculaire	PE : IEC, ARAII

Suivi du patient hypertendu équilibré

- **Fréquence :**

Tous les 3 à 6 mois
Plus souvent en cas de symptôme cardiovasculaire ou si l'objectif tensionnel n'est pas atteint.

- **Contenu :**
- Contrôle de la **PA**
- Contrôle des **facteurs de risque**
- Absence de **retentissement** viscéral
- **Tolérance** des traitements antihypertenseurs.

Cardiovasculaire	**Examen tous les 3 à 6 mois** • Interrogatoire : signes typiques ou atypiques **d'angor, d'IC et/ou de claudication intermittente et/ou d'AIT** • Examen clinique : **pouls** pédieux et tibial postérieur, **palpation** de l'abdomen ; recherche de **souffles** carotidiens, fémoraux ou abdominaux. • ECG de repos : initial puis tous les 3 ans : recommandé en cas de signes d'appel au cours du suivi
Rein	**Tous les 1 à 2 ans** • **Créatininémie et kaliémie** • Calcul de la **clairance** de la créatinine par Cockcroft, • + **fréquent :** si IEC, diurétique ou ARA II • **Tous les 12 mois** • Recherche d'une **protéinurie** (BU) si négative au début • Recherche d'une **microalbuminurie** chez l'hypertendu diabétique
Métabolique	**Dosage de la glycémie + paramètre lipidique** : recommandé au moins tous les 3 ans

L'hypertendu âgé

- L'HTA du sujet âgé, même lorsqu'elle ne concerne que la PAS, présente un risque de complications cardio-vasculaires plus élevé que chez le sujet plus jeune.
- Il est prouvé que sa prise en charge diminue ce risque.
- La **PAS est un meilleur prédicteur du risque** (événements graves cardio-vasculaires, cérébro-vasculaires et rénaux, et mortalité de toute cause) que la PAD, et d'autant + que le sujet est plus âgé.
- La recherche d'une **hypoTA orthostatique** sous traitement antiHTA doit être **systématique** chez le sujet âgé.
- La tolérance biologique sera régulièrement vérifiée (créatinine, kaliémie, natrémie) lors de l'initiation du traitement puis au min 2 fois/an et à l'occasion de pathologies intercurrentes
- Il est recommandé d'utiliser en dehors des cas particuliers, **les diurétiques thiazidiques ou les inhibiteurs calciques de type DHP de longue durée d'action.**

HTA résistante

L'HTA résistante est définie par :

- Une **persistance de la PA au dessus de l'objectif** tensionnel (140/90 mmHg ou 130/80 mmHg suivant la situation considérée)
- **Malgré un traitement associant au moins 3 classes** thérapeutiques à doses adéquates, **dont un diurétique thiazidique, et des mesures hygiéno-diététiques.**

Etiologies des HTA secondaires

Médicamenteuses

- **AINS, aspirine**
- **Corticoïdes** ⇒ hypercorticisme iatrogène
- **Vasoconstricteurs nasaux** α 1-mimétiques (type Déturgylone® ou Aturgyl®).
- **Pilule oestroprogestative** : par hyperaldostéronisme secondaire car la pilule favorise la production d'angiotensinogène par le foie : HTA d'autant + fréquente qu'il existe un terrain génétique, un âge > 35 ans, une obésité, une intoxication alcoolique, et des antécédents d'HTA gravidique
- **Ciclosporine**
- **EPO, dérivés de l'ergot de seigle**
- **IMAO non sélectifs**

Causes rénales parenchymateuses

- **GNA/IRA** (Sd néphrotique impur, Sd néphritique aigu)
- **Glomérulonéphrites chroniques**
- **Néphropathies interstitielles chroniques**
- **Hypoplasie segmentaire ou globale unilatérale** (tuberculose, pyélonéphrite chronique)
- **Polykystose rénale** (très fréquente même si fonction rénale normale)
- **Vascularites**
- **Néphropathies diabétiques**

Hyperaldostéronisme primaire (HAP)

Généralités communes

- **HTA + HypoK avec kaliurèse conservée** (cependant, Na/K urinaire >1 conservé) + **Aldostérone élevée et ARP basse**
- Signes fonctionnels
  - **HTA** systolo-diastolique constante modérée (échappement)

- **Sd PUPD :** diabète insipide néphrogénique par insensibilité du tubule rénal à l'ADH secondaire à l'hypoK+
- **Troubles neuromusculaires** : faiblesse musculaire, asthénie, accès de paralysie flasque, constipation, iléus paralytique, accès de tétanie, paresthésie des mi
- Pas de syndrome de rétention hydrique mais œdèmes,... du fait de l'échappement

• **Biologie**
- **Hypokaliémie,** natrémie souvent normale
- **Kaliurèse inadaptée à l'hypokaliémie** (>30 meq/L) avec natriurèse adaptée aux apports sodés secondaire à un mécanisme d'échappement : maintenue grâce à d'autres facteurs comme le FAN
- **Alcalose métabolique**
- Possible **intolérance au glucose** secondaire à l'hypokaliémie

• **Dosages hormonaux** après arrêt des antiHTA (6 sem pour Aldactone, 2 sem pour les autres), après régime normosodé la semaine précédente et après apport potassique
- **Aldostérone plasmatique et urinaire élevées** affirme le caractère primaire
- **ARP très basse**
- **Cortisol plasmatique normal**

Tumeur surrénalienne gauche

Adénome de Conn

• **Tumeur bénigne** de la zone **glomérulée de la corticosurrénale** sécrétant de l'aldostérone
• 70 % des hyperaldostéronismes primaires (le + souvent chez la femme)
• **Examens discriminatifs**
- **Test de freination de l'aldostérone** (captopril ou charge en sel) ⇒ test négatif (rénine non stimulable)
- **Echo** (ne visualise pas un adénome), **scanner ou IRM** des surrénales (adénome ou hyperplasie)
- Si doute, **scintigraphie des surrénales** au **iodocholestérol** après **freinage** du parenchyme sein à la dexaméthasone et saturation de la thyroïde par solution de lugol : fixation persistante unilatérale
- En dernier recours, phlébographie des surrénales + **dosage sélectif** dans veines surrénaliennes.

• **Traitement chirurgical** (surrénalectomie unilatérale) après préparation par anti-aldostérone pdt qq. sem. Si ttt chirurgical impossible, **antialdostérone au long cours**

Hyperplasie bilatérale des surrénales ou HAP idiopathique

- 30 % des hyperaldostéronismes primaires
- **Même tableau mais moins franc**
- Après test de stimulation, la **rénine est stimulable** (test +) car à l'inverse de l'adénome, la sécrétion d'aldostérone est soumise au contrôle de l'angiotensine II. L'HAP est due soit à la sécrétion d'un facteur hypothalamo-hypophysaire stimulant, soit à une hypersensibilité de la glomérulée à l'angio II.
- Scinti au iodo-cholestérol : pas de fixation
- **Ttt médical : antialdostérone** (spironolactone (Aldactone®), Soludactone®)

Corticosurrénalome malin produisant de l'aldostérone (rare)

Hyperaldostéronisme secondaire

Généralités communes

- **HTA + HypoK avec natriurèse basse, kaliurèse adaptée** et un **rapport Na/Ku inversé**
⇒ **Na/Ku < 1 avec ARP et aldostérone élevées**

Artériographie : sténose artère rénale gauche

HTA rénovasculaire = sténose de l'artère rénale ++

- **Physiopathologie :**
  - Sténose significative de l'artère rénale ⇒ baisse de la pression dans l'artériole afférente du glomérule d'au moins 50% ce qui entraîne un **hyperréninisme homolatéral et un hyporéninisme controlatéral.**
  - **Angio II s'élève :** vasoconstriction directe, hyperaldostéronisme (RHS), hypersécrétion d'ADH
- **Etiologies :**
  - **Sténose athéromateuse** d'une ou des a. rénales (sténose unique ostiale ou proximale souvent)
  - **Dysplasie fibro-musculaire** (sténoses multiples distales (2/3 distal) "en collier de perles" surtout chez le sujet jeune.
  - Autres : anévrisme, embolie, sténose post-traumatique, compression par une tumeur de voisinage
- **A évoquer devant** une **HTA mal contrôlée par le ttt, d'évolution rapide, ou en cas d'insuffisance rénale aiguë** à l'introduction d'un **IEC** (sténose sur rein unique ou sténose bilatérale) ou au contraire

Scintigraphie rénale
Hypoperfusion gauche

ayant répondu favorablement à l'administration d'une IEC (sténose unilatérale)

- Rechercher un **souffle lombaire**
- **Authentifier la sténose :**
  - **Echodoppler rénal** : 1er intention : visualise sténose, taille des reins, diminution des flux en aval de la sténose
  - **Angiographie rénale par voie artérielle** surtout avec possibilité d'angioplastie : visualise les lésions, le réseau en aval, l'état du rein
  - **AngioIRM** si danger avec iode
  - **UIV** : retard de sécrétion homolatérale, image trop contrastée (« trop belle image ») et retard à l'évacuation, diminution de taille du rein homolatéral ! Normale en cas de sténose bilatérale.
- **Prouver la responsabilité de la sténose dans l'HTA :**
  - **Scintigraphie rénale au DTPA ou au MAG 3** +/- avec test au IEC par captopril : diminution de la pente du segment de captation et retard du pic d'activité maximum.
  - **Dosage de l'ARP dans veines rénales** (augmentée du coté de la sténose) sensibilisé par une déplétion sodée ou après administration de captopril afin d'accentuer l'asymétrie.
- **Traitement**
  - **Angioplastie rénale endoluminale percutanée** +/- stent **en 1ière intention**
  - **Chirurgie** si angioplastie non réalisable (pontage ou réimplantation artérielle rénale)
  - **TTT médical en cas d'échec**. IEC sauf en cas de sténose bilatérale ou de sténose unilatérale sur rein unique (risque d'insuffisance rénale aiguë, fonctionnelle et réversible).
    (à utiliser avec précaution ; surveillance de la fonction rénale +++) + statines + correction FdR CV.

Tumeurs à Rénine

- Tumeur développée au dépens de l'appareil juxta-glomérulaire

⇒ HTA sévère chez sujet jeune ⇒ ARP périphérique élevée +++

HTA maligne

HTA sur prise d'oestroprogestatifs

Hyperminéralocorticisme primaire = Pseudo hyperaldostéronisme primaire

Généralités communes

⇒ HTA + HypoK

Sd de Cushing = hypercorticisme

- **Cushing ACTH-dépendant :** adénome hypophysaire, tumeur néoplasique sécrétant de l'ACTH, sécrétion ectopique de CRF
- **Cushing ACTH-indépendant :**
  - Adénome surrénalien et corticosurrénalome
  - Hyperplasie micro- ou macronodulaire surrénalienne
  - Corticothérapie

Hyperplasie congénitale des surrénales : blocs enzymatiques surrénaliens

Intoxication à la glycyrrhizine

- **Analogue pharmacologique de l'aldostérone** présent dans la réglisse et le pastis sans alcool
- Tableau d'hyperaldostéronisme primaire avec dosage de l'aldostérone effondré
- Retour à la normale après 8 jours d'arrêt

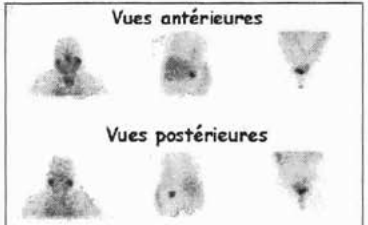
Sd de Liddle

- Absence de tout hyperminéralocorticisme et ARP effondrée non stimulable : **"vrai" pseudo hyperaldostéronisme**
- Forme **monogénique autosomique dominante** d'HTA génétique
- Réabsorption excessive de Na au niveau du tube collecteur cortical par mutation activatrice du gène codant pour un élément du canal sodique. Il induit HTA, alcalose hypokaliémique et hypoaldostéronisme.
- Curable par un pseudo-antialdostérone : le **Triamtérène**

Phéochromocytome

- **Origine**
  - Tumeur rare développée aux dépens de **cellules chromaffines** dérivant des crêtes neurales.
  - **Tissu chromaffine :** médullosurrénale, chaînes sympathiques thoracique et abdominales, organe de Zuckerland, chémorécepteurs glomiques et le derme. Tous involuent à l'adolescence sauf la médullosurrénale.
- **Type histologique**
  - 90 % de tumeurs bénignes, 10 % de tumeurs malignes
  - Topographie
  - **90 % de phéochromocytome surrénalien**
  - 10% sont extrasurrénaliens et sont développés à partir de reliquats persistant du tissu chromaffine.
- **Physiopathologie :** hypersécrétion intermittente de **catécholamines** (ADRENALINE ET NORADRENALINE) qui vont activer les récepteurs α et β adrénergiques $\Rightarrow$ HTA et autres signes. La réponse rénale à l'HTA est un hypoaldostéronisme avec natriurèse élevée, hypovolémie et hémoconcentration.
- **Terrain :** 40-60 ans, sexe ratio =1
- **Signes fonctionnels**
  - **HTA :** le + souvent permanente, instable, mal tolérée associée à des épisodes d'HTA paroxystique et hypoTA orthostatique (hypovolémie). Possibles formes d'HTA paroxystique (250/110) avec intervalle normotensionnel. Quelques cas sans HTA si sécrétion de dopamine Possibles salves d'extrasystoles
  - **Facteurs déclenchants de l'HTA paroxystique :**
    - ✓ Palpation abdominale, miction, défécation
    - ✓ Traumatisme, émotion, changement brutal de position
    - ✓ Aliments riches en tyramine ou en synéphrine (citron, orange)
    - ✓ Médicaments : Adré, NorAdré, Phényléphrine, Isuprel, β -bloquant, Glucagon, Opiacés, curare, Aldomet, NL …
  - **Le retentissement** de l'HTA est souvent sévère : rénal et ophtalmo surtout
  - **Triade de Ménard :** ***céphalées pulsatiles, sueurs, palpitations,*** mais aussi nausée, pâleur, tremblement, malaise

Scanner abdominal : phéochromocytome surrrénalien gauche



Scintigraphie au MIBG : phéochromocytome surrénalien gauche (Nb : fixatoin normale des parotides et de la vessie)

- ➢ **Des flush** dans ce contexte doivent faire rechercher :
  - ✓ *NEM type IIA* : *Sd de Sipple* = Phéo + hyperparathyroïdie + cancer médullaire de la thyroïde
  - ✓ *NEM type IIB* : *Sd de Gorlin* = Phéo + cancer médullaire de la thyroïde + aspect marfanoïde + névromes multiples + taches pigmentaires + pseudo-Hirschprung .

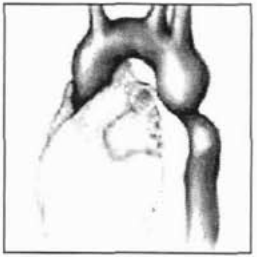
- **Examens complémentaires**
  - ➢ **Biologie:**
    - ✓ Iono normal (pas d'hypoK), hémoconcentration fréquente
    - ✓ Hyperglycémie (stimulation α et β)
    - ✓ Hypercalcémie avec hypophosphorémie devant faire rechercher une hyperparathyroïdie (Sipple)
  - ➢ **Dosages hormonaux :**
    - ✓ **Dosage urinaire des dérivés des catécholamines**
      - ➢ Métanéphrines et normétanéphrines : dosage le plus rentable
      - ➢ VMA : Acide Vanyl Mandélique : dérivé commun de l'adrénaline et de la noradrénaline : moins sensible
      - ➢ HVA : Acide homovanylique : que si suspicion de sécrétion de dopa
    - ✓ **Dosage des catécholamines plasmatiques** (dopa, Adre, NorAdre)
  - ➢ **Imagerie:**
    - ✓ **TDM surrénalien** +/- IRM surrénalien (pas de ponction car risque de crise hypertensive mortelle)
    - ✓ **UIV:** tumeur hypervascularisée
    - ✓ **Scintigraphie au MIBG**
  - ➢ Dans le cadre d'une NEM type II, rechercher d'autres atteintes et une mutation du protooncogène RET (chromosome 10) afin d'envisager une **enquête familiale.**
  - ➢ Les phéochromocytomes peuvent associés aux **phacomatoses** : Von Reckling Hausen ou Von Hippel Lindau

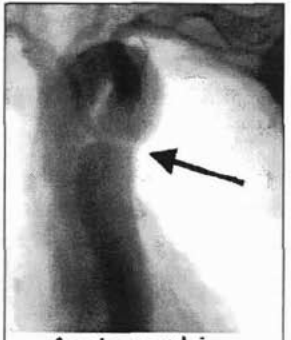
- **Traitement**
  - ➢ Blocage adrénergique médical premier par Labétolol (**Trandate®**) qui est α- β bloquant
  - ➢ Traitement chirurgical : exérèse du phéo, analyse anapath, recherche d'une localisation ectopique ! Correction d'une hypovolémie préopératoire, toujours avoir un défibrillateur à portée de main ⇒ équipe entraînée

Autres endocrinopathies sources d'HTA

Acromégalie
Hyperthyroïdie
Hyperparathyroïdie

Coarctation Aortique





Aortographie : coarctation aortique

- **Anatomie :** Rétrécissement de l'aorte descendante le plus souvent juste après le départ de l'artère sous clavière gauche.
- **Physiopathologie**
  - HTA **d'origine mécanique** au membre supérieur
  - **Activation du SRAA** secondaire à un certain degré **d'ischémie rénale** et du système sympathique permettant de développer une circulation collatérale dans les mb inf. : la résultante est une **vasoconstriction généralisée** participant à la genèse de l'HTA.
- **Clinique**
  - Tableau **d'insuffisance cardiaque néonatale**
  - Asymptomatique ou HTA isolée chez adulte
    - HTA aux membres supérieurs et hypoTA aux membres inférieurs.
    - **Absence de pouls fémoraux** alors que les pouls radiaux sont au contraire bien frappés
    - Souffle systolique parasternal G, interscapulovertébral G +/- thrill suprasternal
    - Circulation collatérale périscapulaire
  - NB : anomalie cardiaque la + fréquente chez un **Turner**
- **Paraclinique**
  - **Rx du thorax :** image en double bouton aortique ou pédicule en « cheminée », érosion du bord inférieur des côtes (circulation collatérale)
  - Aortographie, ETO, scanner ± IRM précise la topographie
- **Complications :** IC, greffe oslerienne, accidents cérébroméningés (HTA), anévrisme pré/post coarctation

Autres

- HTA et grossesse : éclampsie Q 164
- Intoxication à la cocaïne
- Associé à une HTIC
- Associé à une hypercapnie
- Brûlure, Guillain-Barré

Les urgences hypertensives

Différentes urgences hypertensives

1. Crise aiguë hypertensive :
Définie par une « augmentation rapide de la pression artérielle par rapport à sa valeur habituelle » avec en pratique **PAS ≥ 180 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg**
Il en existe 2 catégories :

- ✓ **A.Crise aiguë hypertensive sans retentissement viscéral**
- ✓ **B. Crise aiguë hypertensive avec retentissement viscéral**

2. HTA maligne
Définie par une **PAD > 130 mmHg et un fond d'œil de stade III** (hémorragies et exsudats) ou **IV** (oedème papillaire)
Par extension, PAD > 130 mmHg + retentissement viscéral

3. Encéphalopathie hypertensive : céphalées intenses avec troubles de la vigilance dus à une ↑ brutale de la PA, réversible, en l'absence d'AVC

4. HTA + AVC ischémique ou hémorragique

5. HTA + OAP

6. HTA + dissection aortique

7.Crise d'éclampsie

CAT devant une poussée hypertensive

- Examen clinique pour classer cette crise dans une des 7 urgences :
- **Confirmer la mesure tensionnelle** après 15 minutes de repose et au calme
- **Rechercher un facteur déclenchant :** arrêt ou modification d'un traitement, prise de toxiques, pathologie intercurrente (douleur aiguë, infection, stress, AVC, épistaxis, OAP, DA)
- **Rechercher une atteinte viscérale :**
  - Neurologique : céphalées intenses, troubles de la vigilance, AVC
  - Cardiaque : IVG, OAP, angor, Dissection aortique
  - Rénale : DEC, asthénie, Sd PuPd, soif intense
  - Ophtalmologique : FO systématique
  - Hémato : Micro- angiopathie thrombotique

Aucun retentissement viscéral

1A. Crise aiguë hypertensive sans retentissement viscéral

- **Repos, calme, obscurité**

BZD Tranxène® per os si anxiété à l'origine de la poussée
Antalgiques si douleur à l'origine de la poussée
Antipyrétiques si fièvre à l'origine de la poussée

- **Discuter antihypertenseur per os** (non systématique !):

ICa (Nicardipine Loxen®20) : 1 cp à renouveler 30 min après si besoin
Ou IEC Captopril Lopril®25 : 1 cp (en absence de sténose de l'artère rénale)
ou Agoniste alpha2 (antiHTA central) Clonidine

Catapressan®

- **Après ttt initial**

Garder le patient au calme allongé
Recontrôler la TA à 30 et 60 min.
Si ttt efficace pas d'hospitalisation immédiate

- **Si HTA non connue** : monothérapie per os (Loxen) puis adresser au médecin traitant
- **Si HTA connue** : ttt étiologique, modifier traitement antérieur, médecin traitant

Avec retentissement viscéral

1B. Crise aiguë hypertensive avec retentissement viscéral

- **Hospitalisation en urgence** en USIC, 2VVP, repos strict au lit, régime désodé
- **Mise en route d'un traitement antihypertenseur puissant IV :**

Inhibiteur calcique (Loxen®) : 1 mg/min en IVD pendant 10 min, avec relais IVSE
Ou alpha-bloquant (Eupressyl®)

- **En cas OAP : vasodilatateur direct :** trinitrine ou Risordan® 1 à 10 mg/heure IVSE
- ! Diurétiques IV déconseillés en absence d'OAP (risque d'IRA fonctionnelle)
- **Surveillance :** monitoring PA, scope, fond d'œil, diurèse, ECG, RxT, biologie
- **Bilan et ± traitement étiologique !**

2. HTA maligne

- **Définition : PAD > 130 mmHg** + **rétinopathie hypertensive** : FO stade **III** (hémorragie et exsudats) ou **IV**(œdème papillaire)
- Avec fréquemment un syndrome polyuro polydispsique, soif intense, asthénie, amaigrissement
- **Etiologies de l'HTA maligne**

➢ Le + souvent chez des patients ayant une HTA ancienne non-contrôlée, beaucoup ayant interrompu un traitement antérieur.

- Chez les sujets noirs l'HTA maligne fait assez souvent suite à une HTA **essentielle**.
- Chez les sujets blancs, généralement plus âgés, une néphropathie sous-jacente est fréquente (50-75%).
  - ✓ Néphropathies glomérulaires chroniques
  - ✓ **Néphropathies vasculaires** (PAN, sclérodermie, microangiopathie thrombotique, sténose artérielle rénale toujours à suspecter ⇒ l'artériographie rénale est très souvent indiquée à distance de l'épisode aigu d'HTA)
- Causes endocriniennes rares responsables de néphroangiosclérose maligne :
  - ✓ Hyperminéralocorticisme, intoxication par le pastis sans alcool
  - ✓ Phéochromocytome, contraception hormonale.

• **Rechercher un autre retentissement viscéral :**

- Rénal : IRA, ou altération rapide de la fonction rénale (qu'il ne faut pas attendre pour traiter !)
- Neuro : possible encéphalopathie hypertensive, infarctus lacunaire ou hémorragie sous arachnoïdienne.
- Cardiaque : IVG possible
- Hémato : micro angiopathie thrombotique avec anémie hémolytique aigu intra vasculaire (anémie, thrombopénie, LDH augmentés, présence de schizocytes, haptoglobine basse)

• **Pronostic**: lié à l'atteinte de la fonction rénale avec risque d'une dégradation rapide et irréversible

• **Traitement :**

- Hospitalisation en urgence en USIC, 2VVP, repos strict au lit, régime désodé
- Mise en route d'un traitement anti hypertenseur puissant IV : Loxen®
- !!éviter diurétiques et IEC !
- +/- Réhydratation parentérale IV si déshydratation importante (liée activation importante du SRAA)

3. Encéphalopathie hypertensive

Entité clinique associant :

- **Céphalées** (fronto-occipitales pulsatiles) + **trouble de la conscience** (fluctuant pouvant évoluer vers un coma)
- **liées à une élévation très brutale de la TA**
- **en l'absence d'AVC ischémique ou hémorragique (TDM cérébral ++)**
- Peuvent être présent également des phosphènes, acouphènes, épistaxis, **vomissements** et des **crises convulsives généralisées**

- FO : variable
- Une protéinurie et une insuffisance rénale sont habituelles.

Une encéphalopathie hypertensive peut compliquer une **HTA maligne** mais aussi marquer l'évolution de certaines urgences hypertensives **surtout si l'état tensionnel antérieur était normal** : éclampsie, intoxication à la cocaïne

4.HTA + AVC ischémique ou hémorragique

Cette poussée hypertensive est classique au décours d'un AVC, elle doit être **respectée** dans la mesure du possible

5.HTA + OAP

Une crise aiguë hypertensive peut déclencher un OAP, mais il existe le plus souvent une IVG systolique ou diastolique sous-jacente → traitement nitro diurétique

6.HTA + dissection aortique

Il faut absolument **diminuer la pression artérielle !!**
CAT : antalgiques, β -bloquant (aténolol) ou Ica bradycardisant (vérapamil) IV, puis ± chirurgie

7.Crise d'éclampsie (Cf.)

N°131. Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs ; anévrysmes

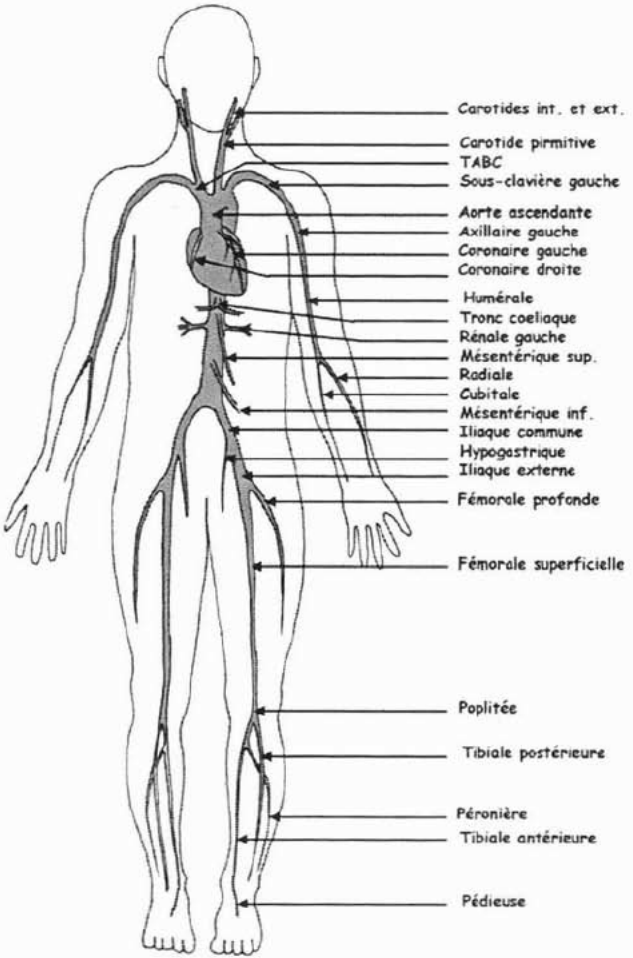
AOMI

Etiologie athéromateuse le plus souvent (90% des cas)
La présence d'une AOMI quelque soit le stade est un puissant marqueur de risque d'événement cardio-vasculaire.

Stades	I	II	III	IV	Ischémie critique
Définition	**Asymptomatique :** abolition d'un ou plusieurs pouls	**Claudication intermittente (périmètre de marche)** • Stade 2 faible : **PM > 150 m** • Stade 2 fort : **PM < 150 m**	Ischémie de repos avec **douleurs de décubitus**	Ischémie de repos avec **troubles tropiques,** nécrose cutanée, gangrène	Douleurs ischémiques de décubitus, persistantes, récidivantes, ayant nécessité régulièrement un tt antalgique > 2 semaines, ou troubles trophiques, AVEC une PAS cheville< 50mmHg et/ou PAS orteil < 30mmHg
Bilan local	Prise des pression avec mesure de **l'index pression systolique** (N = 0,9 à 1,3) **si < 0,9 ⇒ affirme l'AOMI**				
		Echo-doppler des membres inférieurs (renseigne sur le type (sténose, oblitération) la topographie et le retentissement hémodynamique des lésions (étude des vitesses circulatoires)			
		Artériographie si revascularisation	**Artériographie** des membres inférieurs systématique		
			Mesure du retentissement micro circulatoire par TcPO2 **(mesure transcutanée de la pression partielle en O2)⇒** si < 30 mmHg = troubles trophiques non cicatrisables sans revascularisation		
Bilan général (pronostic de AOMI surtout dépendant des autres atteintes de l'athérosclérose !)	• **Coronaires: ECG systématique**, si chir. envisagée : ECG d'effort si faisable ! sinon scintigraphie au thallium ou échographie de stress ⇒ si positive : **coronarographie** • **Carotides:** souffle ? ⇒ si oui : écho-doppler des TSA • **Abdominal:** palpation : masse battante ? • **Rénal:** HTA mal contrôlée (rénovasculaire) ? Souffle ? ⇒ écho-doppler artères rénales • **bilan lipidique et glycémique et pathologies induites par le tabac** (cancer ORL, pulmonaire, vésical, BPCO)				

<table>
<tr><td>Traitement

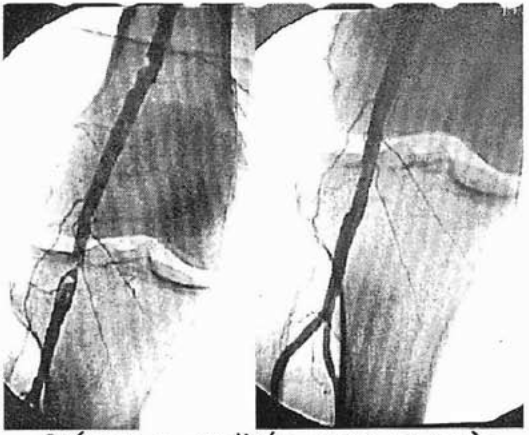
Médicamenteux</td><td colspan="3">Recherche et traitement des FR athéromateux :
• arrêt du tabac impératif
• lutte contre la sédentarité : pratique d'un exercice physique régulier et contrôlé
• traitement d'une dyslipidémie : règles hygiéno-diététiques, statines (objectif LDL cholestérol < 1g/l)
• traitement de l'HTA et du diabète</td></tr>
<tr><td rowspan="2"></td><td>Aspirine</td><td>Aspirine 100 à 300 mg/j ou clopidrogel</td><td>Hospitalisation, repos,
Antalgiques</td></tr>
<tr><td></td><td>Vasodilatateur (un seul) : Torental® ou Fonzylane®</td><td>Tt vasodilatateur IV: Praxylène® ou Fonzylane®
Anticoagulation efficace par héparine non fractionnée 500 UI/kg/j
Antiagrégant plaquettaire au long cours</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td>Réhabilitation à la marche</td><td colspan="2">Traitement des troubles trophiques par détersion manuelle, nettoyage au sérum φ, tulle gras, ± greffe de peau
Ne pas oublier SAT/VAT
Amputation si gangrène</td></tr>
<tr><td>Revascularisation</td><td></td><td><u>Revascularisation à discuter</u> en l'absence d'amélioration (angioplastie transluminale autant que possible)</td><td colspan="2"><u>Revascularisation :</u> selon les données de l'artériographie
Angioplastie per cutanée
Angioplastie chirurgicale = endartériectomie : réservée aux sténoses du carrefour fémoral
Pontage vasculaire chirurgical :
➢ <u>Si sténose sur artère iliaque :</u> pontage fémoro-fémoral croisé (= sus pubien), ou ilio-fémoral homolatéral (matériel = prothèse)
➢ <u>Si sténose fémorale au dessus de l'articulation du genou :</u> pontage fémoro-poplité prothétique sus articulaire
➢ <u>Si sténose en dessous du genou :</u> toujours avec v. saphène :
✓ Artère poplitée : pontage fémoro-poplité sous articulaire
✓ En dessous : pontage fémoro-tibial post (ou ant.) ou pontage poplitéo-pédieux
(Thrombolyse in situ réservée à l'ischémie aiguë des mi !)</td></tr>
</table>



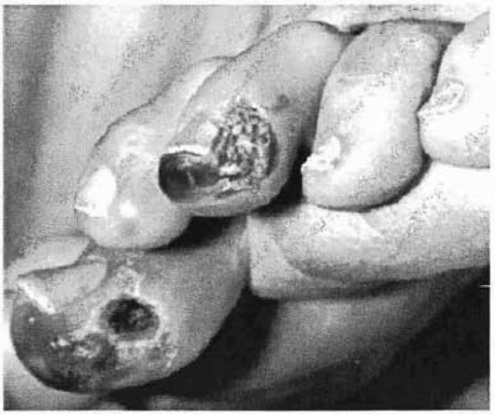
AOMI stade II fort

Artériographie :

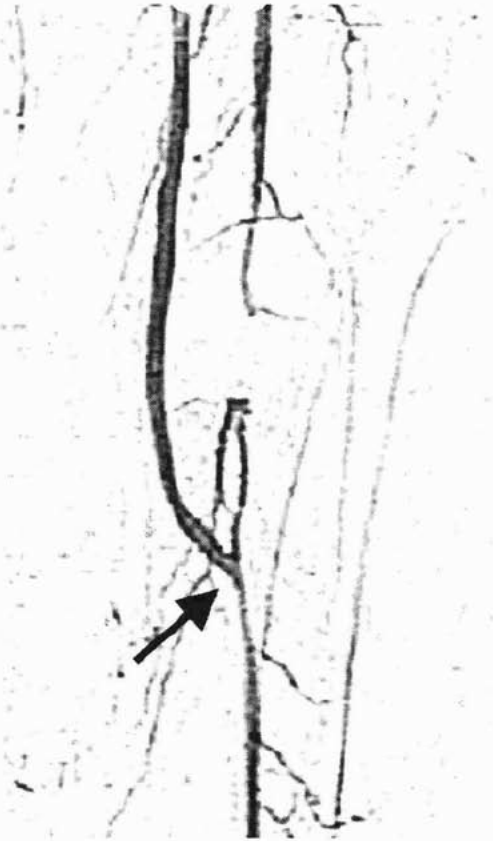
Occlusion bilatérale des artères fémorales superficielles
Réseau grêle distal
Donc, indication à une revascularisation : pontage bilatéral fémoro-poplité sus articulaire prothétique ! (bien sur on opère pas les 2 jambes en même temps)



Sténose a. poplitée avant et après angioplastie percutanée



AOMI stade IV

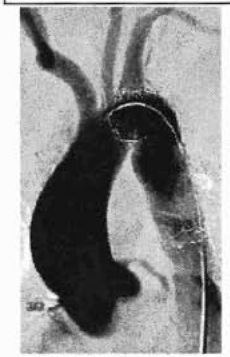


Anastomose distale d'un pontage fémoro-poplité sous articulaire

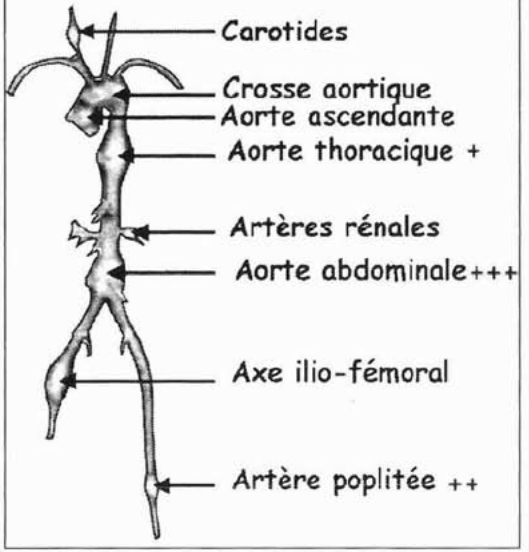
Anévrismes

Généralités

- Pathologie de fréquence croissante
- **H >> F** (10 pour 1)
- La maladie est rare avant 60 ans
- La prévalence augmente avec l'age
- **Origine athéromateuse** le plus souvent
- **Meilleure définition = perte du parallélisme des bords aortiques**
- **Evolution** : augmentation progressive inéluctable de la taille



Localisations préférentielles des anévrismes artériels



Etiologies

- **Athérosclérose :**

Cause **la plus fréquente (98 %)**
Aorte abdominale = localisation **la plus fréquente** des anévrismes artériels, 2ème localisation la + fréq. : **artères poplitées**
Tabagisme (60 %), **HTA** (30 %), **dyslipidémie** (12 %) mais il existe des AAA sans FdR athéromateux
Autres localisations d'athérome ++ : 60 % lésions coronaires, 30 % AOMI, 10 % sténose carotidienne sont retrouvées associées à des anévrismes athéroscléreux

- **Dystrophies de la média congénitales (Marfan et Ehlers-Danlos)** ⇒ dissection + fréq. que l'anévrisme

- **Artérites inflammatoires**

Takayasu : Asie/Afrique, Sd inflammatoire initial puis phase chronique avec occlusions artérielles + HTA
Kawasaki, Behçet, Horton

- **Anévrismes infectieux**

Surinfection d'anévrisme vrai ou rupture pariétale par nécrose
Au cours d'une septicémie (**anévrisme mycotique** compliquant une endocardite bactérienne) ou par contiguïté (foyer septique péri aortique), terrain immunodéprimé germes les + fréquents : salmonelles et staphylocoques

- **Faux-anévrismes** après plaies artérielles et en cas de prothèses artérielles

Anévrisme de l'aorte abdominale

- **Dilatation de l'aorte abdominale (diamètre > 30 mm) avec perte du parallélisme des bords**
- Origine **athéroscléreuse** la plus fréquente
- **Siège sous-rénal** dans plus de 95% des cas

Circonstances de découverte

- **Anévrisme asymptomatique** (cas le plus fréquent) mais parfois peut-être responsable d'une **douleur sourde** permanente épigastrique pouvant irradier dans les lombes (lombalgie symptomatique), vers l'hypogastre ou vers les MI et peut s'accompagner de signes digestifs (ballonnement, constipation) ou urinaires.
- Découverte à l'examen clinique ou en cas de réalisation d'une imagerie (écho, scanner, IRM)
- **Complications** (rupture, embolie périphérique…)

Examen clinique

- **Palpation** douce et prudente : **masse** abdominale, de siège variable (aire ombilicale le plus souvent), taille variable, **pulsatile**, **expansive** (signe inconstant mais pathognomonique), **indolore**, **médiane** (épigastrique ou péri-ombillicale G)
- **L'anévrisme est sous-rénal** quand il est possible de glisser la main entre rebord costal et bord sup. de l'anévrisme : **signe de De Bakey**
- **Auscultation : souffle systolique**, inconstant, aspécifique.

Examens complémentaires

Confirmation

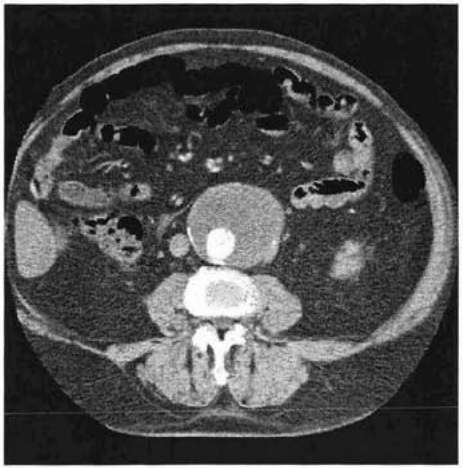
- **ASP** surtout de profil
  - Recherche de calcifications linéaires du **liseré anévrismal** (évaluation diamètre)
  - Signes de compression ou refoulement des organes de proximité
  - Erosion des corps vertébraux (rare)
- **Echographie Doppler ++**
  - Examen essentiel
  - **Confirme le diagnostic** (perte du parallélisme + augmentation du diamètre)

Bilan de la maladie

- **Recherche d'autres anévrismes**
  - **Poplités** : examen clinique et échographie en cas de doute
  - **Thorax** : radiographie de thorax, ETT voire ETO, TDM et/ou IRM
- **Bilan général (patient polvartériel)**
  - Cœur : interrog., ECG, écho, test d'effort ± **coro**
  - Carotides : ATCD d'**AIT** ou d'**AVC**, palpation et auscultation des carotides, **Echo doppler des vx du cou**, voire artériographie
  - Reins : créatinémie, iono sang, clairance ± écho-doppler des artères rénales et autre imagerie si nécessaire

- Mesure le **diamètre** antéro postérieur de l'aorte + diamètre et hauteur du collet supérieur et inférieur
- Recherche une **extension** aux artères iliaques et rénales
- Recherche **thrombose** intrasacculaire

- **TDM sans et avec injection de produit de contraste** : mesure diamètre : il donne les mêmes renseignements que l'échographie avec une + forte précision
- **Angio-IRM** (permet d'éviter une injection de produit de contraste iodé)
- **Artériographie :**
  - **Aucun intérêt diagnostique** car elle ne visualise que le chenal circulant ; elle peut donc **sous estimer la taille de l'anévrisme** (parois non visibles)
  - Est surtout utile en cas de chirurgie avec traitement associé d'une atteinte rénale et/ou iliaque



- AOMI : claudication intermittente ? palpation et auscultation des trajets artériels, pouls périph, **IPS**, **écho-doppler**, voire artério (dans le même temps que l'aortographie)
- Bilan lipidique, glycémie

- **Bilan préopératoire / anesthésie**
- **Recherche de foyers infectieux ++++**

Complications

- **Rupture +++**

➢ **Complication la plus redoutable**, la + fréquente : décès spontané dans près de **100 % des cas, 50 % de décès** malgré une intervention chirurgicale en urgence. Ce risque est corrélé au diamètre de l'anévrisme.

➢ **Stade de pré-rupture ++** : à ce stade, la **mortalité reste faible** en cas de chirurgie rapide !

Diagnostic clinique : masse battante, expansive et **douloureuse** avec des signes associés inconstants (fièvre, hyperleucocytose, anémie)

➢ Différents types de rupture :

- ✓ **Rupture rétro péritonéale : douleur abdo intense + collapsus**, empâtement profond, battant avec iléus réflexe et défense abdominale,+/- hématome des lombes ⇒ échographie (pas d'artério) et intervention en urgence
- ✓ **Rupture intra-péritonéale :** tableau d'abdomen aigu avec choc hémorragique foudroyant et hémopéritoine : mortel ++
- ✓ **Rupture dans le duodénum :** hémorragie digestive basse abondante + septicémie à BGN
- ✓ **Rupture dans la veine cave inférieure Urgence hémodynamique** : *importante fistule artério-veineuse* (souffle systolo-diastolique) avec tableau d'insuffisance cardiaque aiguë à débit élevé (surcharge droite), ou d'hématurie par hyperpression dans la veine rénale ou d'embolie pulmonaire

Traitement

- **Médical :**
  - ✓ Corriger les facteurs de risque athérogènes
  - ✓ Contrôler la pression artérielle : Bêtabloquants

(d'autant qu'il y a une coronaropathie souvent associée)

- **Chirurgical :**
  - **Chirurgie de mise à plat-greffe**

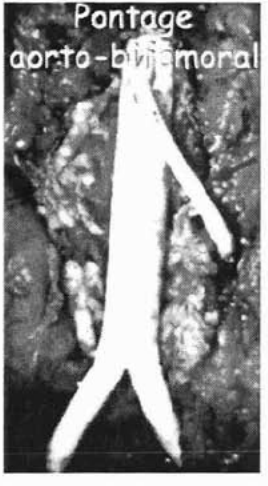
  = technique de référence
    - ✓ Par **laparotomie médiane**
    - ✓ **Clampage** aortique, ouverture du sac anévrismal, ablation de la thrombose avec mise en culture
    - ✓ Rétablissement de **continuité** par **prothèse** synthétique (Dacron) aorto-aortique ou aorto-iliaque ou fémorale cousue à l'intérieur de la poche, rétablissement de la circulation et fermeture du sac anévrysmal sur la prothèse.
  - mise en place d'une **prothèse endovasculaire** dans la poche anévrismale : évite une laparotomie médiane et un clampage aortique souvent délétères. (réservé aux patients à risque chirurgical élevé)

Indications chirurgicales :

- **Anévrismes symptomatiques**
- **Anévrismes asymptomatiques de 5cm de diamètre ou ayant une croissance supérieure à 1 cm/an**

Les petits anévrismes non opérés doivent bénéficier d'une surveillance stricte (clinique et échographique) permettant de définir l'évolutivité lésionnelle

- **Embolie (très rare) :** accidents thromboemboliques par thrombose de la poche anévrismale (artère mésentérique inf. la + touchée) et embolies avec ischémie aiguë des membres inférieurs ou micro-emboles de cristaux de cholestérol
- **Compressions** des organes de voisinage (rares)
  - ✓ **Duodénum** (tableau de sténose du pylore)
  - ✓ **Urinaire** (colique néphrétique par compression urétérale surtout à G, hydronéphrose, anurie)
  - ✓ Nerveuses : radiculalgies (sciatique…)
  - ✓ Erosion vertébrale
  - ✓ **Veine cave inférieure** (thrombose ilio-fémorale, OMI)
- **Infections très rares** : Osler et fistules duodénales



N°132. Angine de poitrine et infarctus myocardique

Angor chronique stable

Physiopathologie

- **Inadéquation des apports et des besoins en oxygène transitoire et réversible**

liée à 2 mécanismes :

- **Augmentation de la consommation en O2**
- **Insuffisance d'adaptation des apports**

→ aboutit à une **ischémie myocardique**

- **Conséquences :**
  - Métaboliques : production de **lactates** (métabolisme anaérobie)
  - Hémodynamiques :

Altération de la fonction diastolique du VG : ↑ temps de relaxation des fibres myocardiques et ↓ de la compliance ventriculaire avec élévation des pressions de remplissage.

  - Electrocardiographiques : anomalie segment ST
  - Cliniques : douleur angineuse ou absence de douleur (= ischémie myocardique silencieuse. A dépister chez les patients diabétiques !)

Etiologies

- **Atteinte des coronaires**
  - **Athérosclérose coronaire (90%) +++**
  - **Anomalie congénitale des coronaires**
  - **Coronarite ostiale syphilitique**
  - **PAN, Takayashu**
  - **Coronarite radique** (cancer du sein, Hodgkin)
- **Insuffisance coronaire fonctionelle :**

(cependant penser à rechercher une sténose coronaire associée)

  - **Rétrécissement aortique et CMH**
  - **Anémie et hypoxie sévère** (↓ du contenu artériel en O2)
  - **Tachycardies** (FA rapide)
  - **Grandes bradycardies** (↓ débit cardiaque)
  - **Etat de choc** (↓ débit cardiaque)
  - **Insuffisance aortique**
- **Spasme :** rétrécissement localisé et transitoire de la lumière artérielle par contraction des CML de la média !
  - Sur artères saines ou plus souvent athéromateuse = Angor de Prinzmetal
  - Chimiothérapie : 5FU
  - Toxicomanie : cocaïne.

Diagnostic

Le diagnostic repose avant tout sur l'interrogatoire :

- **Douleur typique :**
  - ✓ douleur **déclenchée par l'effort** et favorisée par le froid ou le vent contraire
  - ✓ **rétrosternale** irradiant dans les épaules, omoplates et mâchoires,
  - ✓ **constrictive** (poids ou serrement),
  - ✓ d'intensité variable,
  - ✓ imposant l'arrêt de l'effort
  - ✓ calmée en moins de 1 min par trinitrine sub-linguale (= test diagnostic)
- **Nombreuses formes atypiques:** blocage respiratoire freinant l'effort (blockpnée d'effort), épigastralgies, douleurs dorsales
- **Evaluation des facteurs de risques**

Bilan de première intention

- **Clinique :** PA – auscultation cardio-pulmonaire – examen vasculaire
- **ECG :**
- **Pendant la crise :** Il est très utile mais rarement possible.
  - ✓ Rarement normal.
  - ✓ lésion sous-endocardique (sous-décalage ST) ± ischémie sous-épicardique (onde T négative)
  - ✓ Plus rarement pseudo normalisation des ondes T ou sus décalage ST transitoire (angor de Prinzmetal)
  - ✓ Précise la topographie du territoire ischémique
- **En dehors des crises :**
  - ✓ Peut être normal mais n'élimine pas le diagnostic !
  - ✓ ischémie sous-épicardique (ondes T négatives, pointues et symétriques), séquelles de nécrose ancienne (onde Q, aspect QS)
- **Biologie :**
  - ✓ Bilan facteurs de risques : bilan lipidique, glycémie à jeun
  - ✓ +/- recherche de facteurs favorisants : NFS (anémie), GDS (hypoxie)
  - ✓ Pas d'intérêt du dosage des enzymes cardiaques au décours d'une crise d'angor d'effort stable

Tests d'ischémie

- **ECG d'effort**

(bicyclette ou tapis roulant)

- **CI :** angor instable récent, IDM récent , sténose du tronc commun, Rétrécissement aortique serré symptomatique , HTA sévère non contrôlée
- **Critères de positivité :**
  - **Electrique :** apparition à au moins 85 % de fréquence maximale théorique (FMT= 220 - age) d'un
    - ✓ **Sous-décalage ST**
    - ✓ **d'au moins 1 mm**
    - ✓ **horizontal ou descendant**

ECG d'effort en cas de positivité n'a pas de valeur localisatrice.

  - **Et/ou clinique :** Douleur thoracique
- **Critères de gravité :**
  - ✓ Positivité précoce (< 60 watts)
  - ✓ Sous-décalage ST diffus ou persistant en récupération
  - ✓ Trouble du rythme ventriculaire grave
  - ✓ Chute de la PAS à l'effort
- **Arrêt de l'épreuve si :** positivité, épuisement, complications (FTA, TdRV), FMT atteinte, douleur importante

- **Scintigraphie myocardique au thallium :** évalue si la perfusion myocardique est adéquate :

Au repos et couplée à un test de provocation d'ischémie soit par l'effort, soit par perfusion intraveineuse de Dipyridamole. (= Persantine = vasodilatateur puissant redistribuant le flux coronaire au profit des artères saines et au dépend des artères sténosées)

  - ✓ Hypofixation uniquement à l'effort : ischémie myocardique
  - ✓ Hypofixation au repos, à l'effort et sous Persantine : nécrose myocardique

- **Echographie d'effort** ou à la dobutamine (test de provocation)

Comparaison de la cinétique segmentaire des différents territoires au repos et à l'effort.

Un test d'ischémie positif

Traitement de fond

Traitement médical

- **Dépistage et correction des FdR CV :** RHD, arrêt tabac, traitement HTA, équilibre du diabète, correction d'un surpoids

- **Médicaments :**
  - **Aspirine** 75 à 160 mg **à vie**
  - **Plavix** si stent ou si intolérance et/ou résistance à l'aspirine
  - **Bêta-bloquant cardiosélectif** En 1er intention ++ sauf si CI
  - **Inhibiteur Calcique** (si spasme ou CI BB ou en association aux autres traitements) Pas d'association BB + IC bradycardisant (verapamil)
  - **IEC** si dysfonction VG (même asymptomatique)
  - **Statine** systématique. Objectif LDL < 1g/l
  - **Dérivés nitrés** (angor résiduel ou ICG symptomatique)

- **Education du patient**

- **Bilan des lésions athéromateuses associées** (carotides, aorte abdo, artères rénales et mésentériques, mi) : clinique (π, souffle) ± paraclinique

Coronarographie

- **Opacification coronaire :**
  - ✓ type de lésion (sténose, occlusion, thrombus)
  - ✓ degré (sténose significative si la réduction du diamètre est > 60- 70 %)
  - ✓ nombre et siège des lésions (état coronaire mono, bi ou tritronculaire)
  - ✓ qualité du lit d'aval, circulation collatérale
- **+/- Ventriculographie gauche :** apprécie la FEVG et la cinétique segmentaire
- +/- Si coronaires normales : test au méthergin® (angor de Prinzmetal Cf.)

➢ Atteinte coronaire significative avec ischémie documentée (Test d'ischémie positif)
➢ Ou angor stable réfractaire sous traitement médical maximal

Revascularisation

Angioplastie percutanée transluminale + stent

- Indication : **atteinte monotronculaire ou bitronculaire facilement accessible** responsable d'une ischémie
- Si pose d'un stent :
  - Nu: Aspirine + plavix minimum 1 mois
  - Coatés (Taxus®, Cypher®) : Aspirine + plavix min 6 à 12 mois

Pontage aortocoronarien

- Pontage artériel (mammaire interne, radiale) ou veineux (saphène)
- Indications :
  - **Sténose du tronc commun**
  - lésion **tritronculaire avec FEVG altérée**
  - échec d'angioplastie ou lésion inaccessible
  - nécessité d'un remplacement valvulaire associé

traitement de la crise

En cas de crise

- **Arrêt immédiat de l'effort** et de tout médicament vasospastique
- Prise d'un **dérivé nitré par voie sublinguale** (évite le 1er passage hépatique : action rapide) :
  - ✓ Spray : Natispray®, Lénitral®
  - ✓ Comprimé sous la langue : Trinitrine®, Risordan®
- à prendre en position couchée (risque d'HypoTA)
- Renouveler si besoin
- En cas de persistance de la douleur ⇒ appel SAMU

Forme clinique

Angor spastique = angor de Prinzmetal

Du à un spasme des coronaires, sur des coronaires saines ou athéromateuses

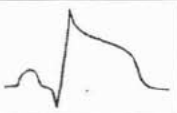
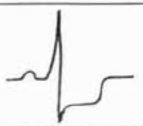
- **Clinique :** douleur nocturne ou au petit matin, ou à heures fixes ⇒ de repos !

± palpitations, malaise, lipothymie ou syncope

Souvent chez un sujet jeune tabagique

L'angor spastique est nitro sensible

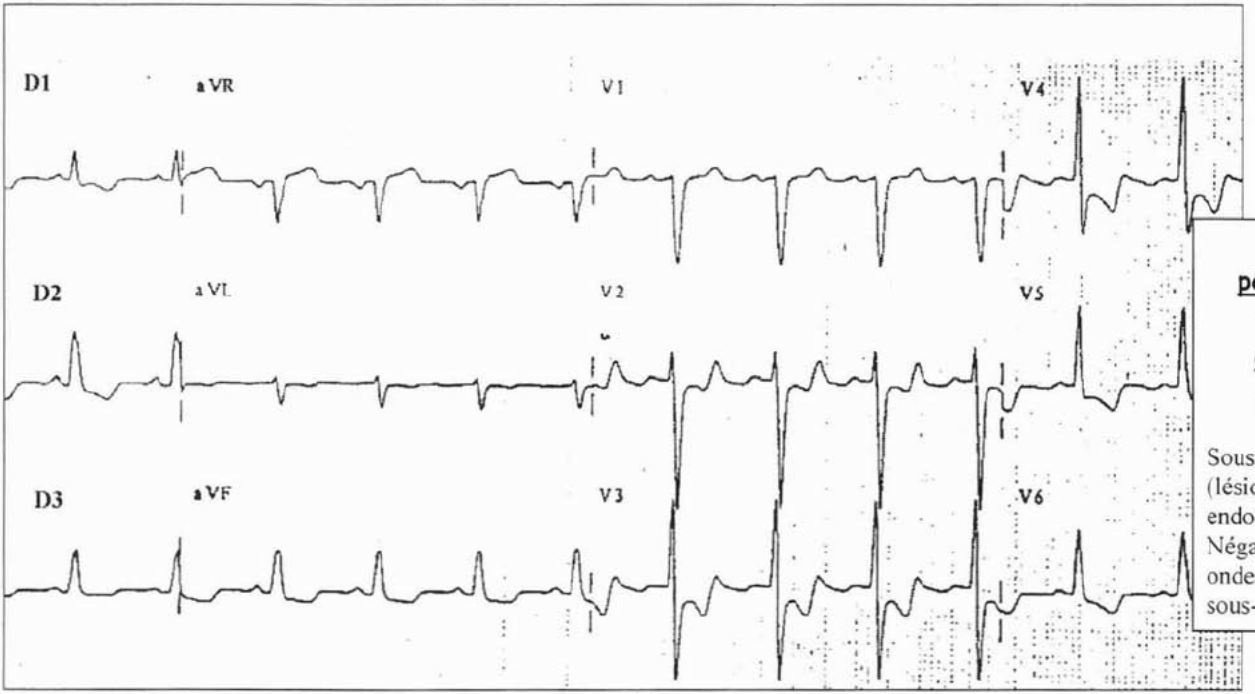
- **ECG :**
  - Per-critique: sus-décalage ST ++ localisé, avec miroir , augmentation de l'amplitude des ondes R
  - Post critique: régression complète sans onde Q
- **Holter** peut être utile car caractère fugace. Permet également de détecter les troubles du rythmes.
- **Coronarographie :**
  - Recherche de lésions athéromateuses
  - Un spasme coronaire (test de provocation au méthergin IV ! si spasme : dérivé nitré endocoronaire immédiatement)
- **Evolution** : Risque accru de **MORT SUBITE** par trouble du rythme ou d' **IDM** si spasme prolongé
- **Contre indication des Bêtabloquants**
- **Le traitement de fond par inhibiteurs calciques est le traitement de choix**
- Traitement de la crise par dérivés nitrés

	Ischémie	Lésion
Sous-épicardique		
Sous-endocardique		

Scintigraphie myocardique (grand axe sagital)

Normale

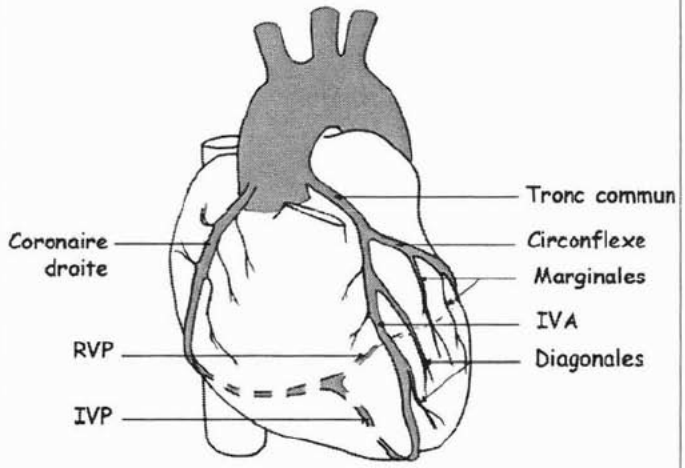
Défect antéro-septal, inférieur et apical



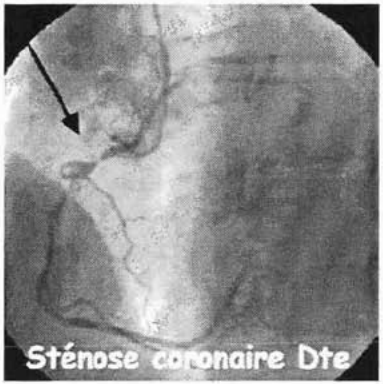
ECG percritique typique de crise d'angor

Sous-décalage ST (lésion sous-endocardique)
Négativation des ondes T (ischémie sous-épicardique)

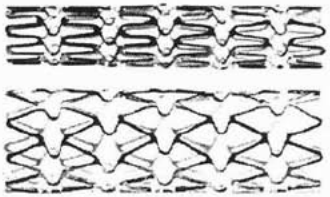
Les artères coronaires

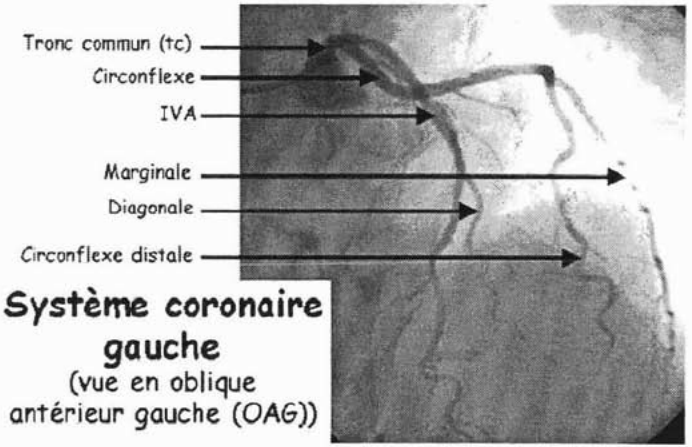


(Nb : moyen mémotechnique : de gauche à droite ça fait "IDM" (IVA, Diagonales, Marginales))



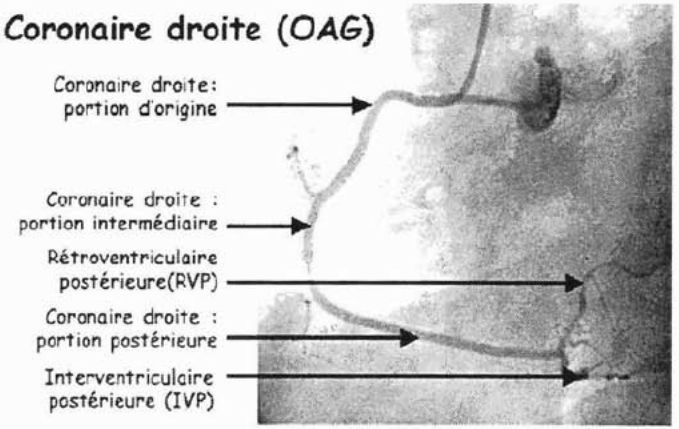
Stent





Système coronaire gauche
(vue en oblique antérieur gauche (OAG))

Coronaire droite (OAG)

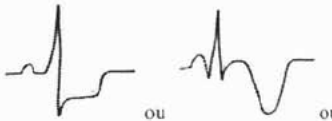


Suspicion de Syndrome coronarien aigu

= douleur précordiale suspecte d'être d'origine coronaire

ECG

Sus décalage ST persistant = onde de Pardee = SCA ST +



Pas de sus décalage ST persistant = SCA ST -

Occlusion thrombotique aiguë d'une artère épicardique majeure ⇒ ischémie aiguë myocardique transmurale

Occlusion partielle temporaire d'une ou plusieurs artères épicardiques avec embolies distales et foyers de micronécroses

IDM avec onde Q

IDM sans onde Q

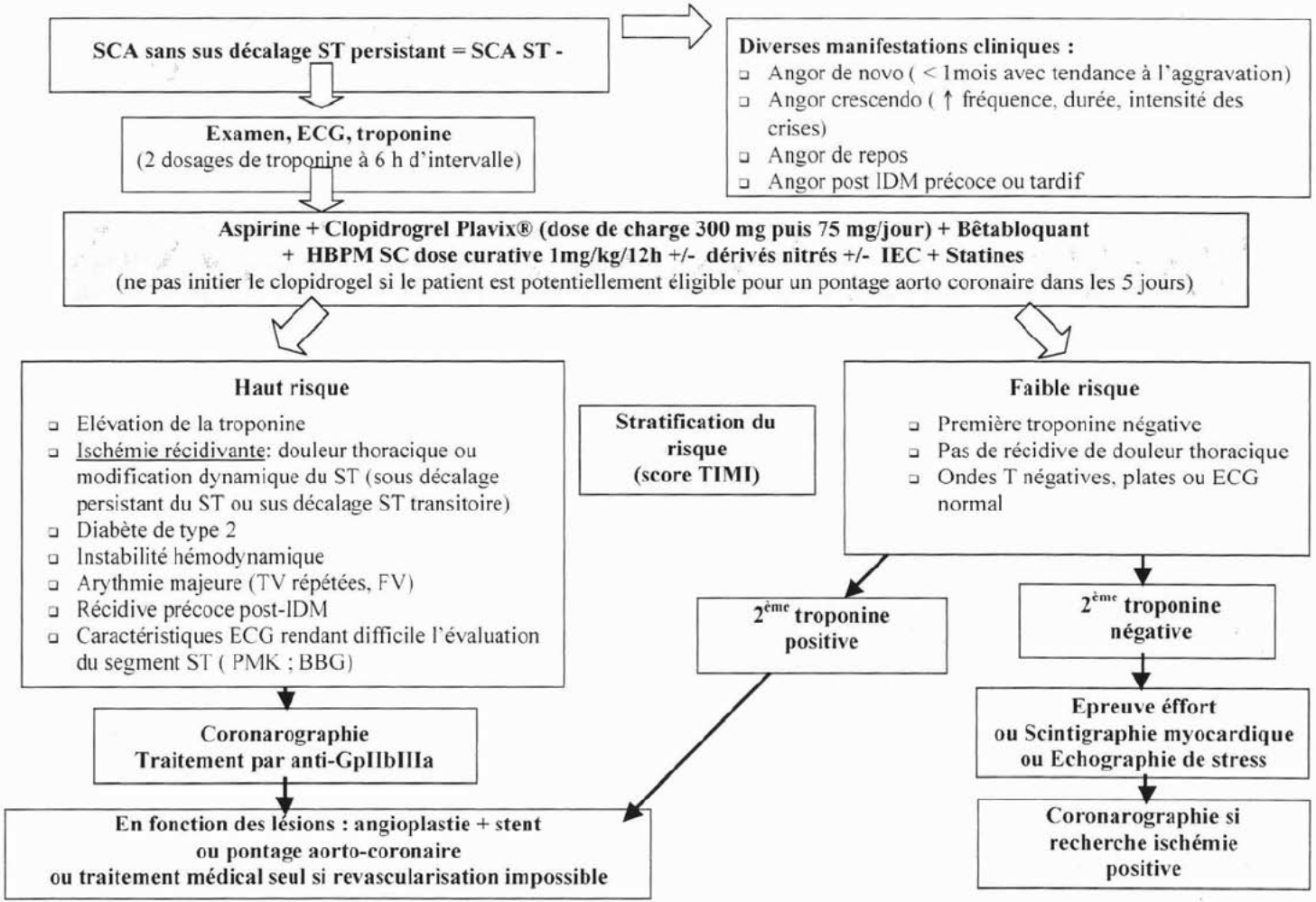
Angor instable

Elévation des enzymes cardiaques

Pas d'élévation des enzymes cardiaques

! Formes atypiques

- **Digestives :** épigastralgies ± nausées, vomissements
- IDM silencieux: **personnes âgées, diabète**
- Manifestations vagales
- Masquées par une complication : OAP, TdR
- ECG difficilement interprétable : entraînement electro systolique, BBG


SCA sans sus décalage ST persistant = SCA ST -
Diverses manifestations cliniques :
Angor de novo (< 1mois avec tendance à l'aggravation)
Angor crescendo (↑ fréquence, durée, intensité des crises)
Angor de repos
Angor post IDM précoce ou tardif
Examen, ECG, troponine
(2 dosages de troponine à 6 h d'intervalle)
Aspirine + Clopidrogrel Plavix® (dose de charge 300 mg puis 75 mg/jour) + Bêtabloquant
+ HBPM SC dose curative 1mg/kg/12h +/- dérivés nitrés +/- IEC + Statines
(ne pas initier le clopidrogel si le patient est potentiellement éligible pour un pontage aorto coronaire dans les 5 jours)
Haut risque
Elévation de la troponine
Ischémie récidivante: douleur thoracique ou modification dynamique du ST (sous décalage persistant du ST ou sus décalage ST transitoire)
Diabète de type 2
Instabilité hémodynamique
Arythmie majeure (TV répétées, FV)
Récidive précoce post-IDM
Caractéristiques ECG rendant difficile l'évaluation du segment ST (PMK ; BBG)
Stratification du risque (score TIMI)
Faible risque
Première troponine négative
Pas de récidive de douleur thoracique
Ondes T négatives, plates ou ECG normal
2ème troponine positive
2ème troponine négative
Coronarographie
Traitement par anti-GpIIbIIIa
Epreuve éffort
ou Scintigraphie myocardique
ou Echographie de stress
En fonction des lésions : angioplastie + stent
ou pontage aorto-coronaire
ou traitement médical seul si revascularisation impossible
Coronarographie si recherche ischémie positive

Notes :

Infarctus du myocarde
SCA ST +

- Définition précise :
  - ✓ **douleur angineuse**
  - ✓ pendant une **durée supérieure à 30 minutes**
  - ✓ **non modifiée par les dérivés nitrés**
  - ✓ **avec sus-décalage de ST** localisé dans au moins 2 dérivations contiguës (> 1 mm en frontale, et > 2 mm en précordial) ou BBG récent
- 50 % des IDM sont précédés par un angor instable souvent négligé ++

CAT devant une suspicion d'IDM

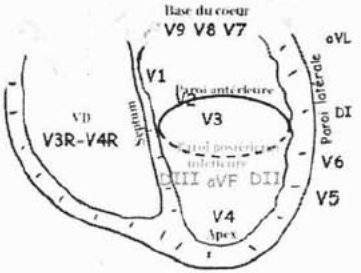
Interrogatoire
Examen clinique

- Pouls/TA aux 2 bras (dissection aortique ?)
- Auscultation cardiaque (souffle IM, CIV, frottement péricardique)
- Recherche IVG
- Recherche IVD (IDM avec extension au VD ?)
- Eliminer les diagnostics différentiels de douleur thoracique Cf.

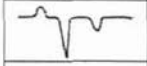
Analyse de l'ECG

Détermination de la localisation

Antérieur	V2, V3
Antéro-septal	V1,V2, V3
Apical	V3,V4, V5
Latéral	V5, V6, D1, aVL
Basal	V7, V8, V9
Inférieur = postérieur	D2, aVF, D3
VD	V3R, V4R
Antérieur étendu	V1 à V6 +D1,Vl
Circonférentiel	V1 à V6 +D1,Vl + D2, aVF, D3



Anomalies ECG en fonction de la chronologie

	< 3h	Ondes T géantes et pointues (ischémie sous-endocardique)
	3–6 h	Sus-décalage du ST, si enveloppe l'onde T = **onde de Pardee**
	6–12 h	Ondes Q de nécrose transmurale, larges et profondes
	12-24h	Négativation des ondes T pointues et symétriques (ischémie sous-épicardique)
	> 24 h	Séquelle d'IDM : ondes Q persistantes, aspect QS, rabotage des ondes R, persistance d'un sus-décalage ST

Débuter le traitement en urgence

Bilan

- **Enzymes cardiaques**

Myoglobine	Sensible, précoce ++, non spécifique	Début : 1h - Pic : 6h Fin : 24h
CPK-MB	Sensible, peu spécifique, proportionnelle à quantité de nécrose	Début : 6 h Pic: 24 h
Troponine Ic	Cardio-spécifique et très sensible : dosage de référence à répéter	Debut: 4-6h Pic: 24h
LDH	↑ retardée : utile pour un Dg tardif	Début : 24h Fin : J8-J14

- **Echographie cardiaque au lit :** siège et étendue de la nécrose, complications mécaniques ou hémodynamiques (pressions de remplissage), dg différentiel
- **RxT** (OAP?)
- **± GdS**
- **Biologie :** Iono sang (kaliémie) – Hémostase (TP/TCA) – NFS

Traitement à la phase aiguë (< 12h)

Repos au lit – à jeun – 2 VVP – Scope – oxygénothérapie
- **Aspirine** 500 mg IV le plus précocement possible !
- **Clopidogrel** per os (dose de charge de 300 mg puis 75 mg/jour)
- **Bêta-bloquant IV** : aténolol (Ténormine®) avec titration. Non systématique avant la revascularisation. CI en cas d'IVG, choc cardiogénique, BAV. Indiqué en cas de TdR ventriculaire.
- **Héparine : HNF** bolus 5000 UI puis 18UI/kg/h SAP ou **HBPM** enoxaparine 0,3 ml IV puis 1mg/kg/12h SC
- **Anxiolytique** : Tranxène® et/ou **Antalgique** : Morphine IV ou SC

Tt d'une complication précoce (ex : trinitrine si OAP, TdR)
Surveillance : **Scope**, FC, TA, enzymes et ECG toutes les 6 heures ± échographie

Revascularisation précoce

Contre-indications absolues :
AVC hémorragique, AVC ischémique < 6 mois, lésions SNC ou tumeur, traumatisme majeur ou chirurgie à 3 semaines, Hémorragie digestive inférieur à 1 mois, troubles de la coagulation connus, dissection aortique

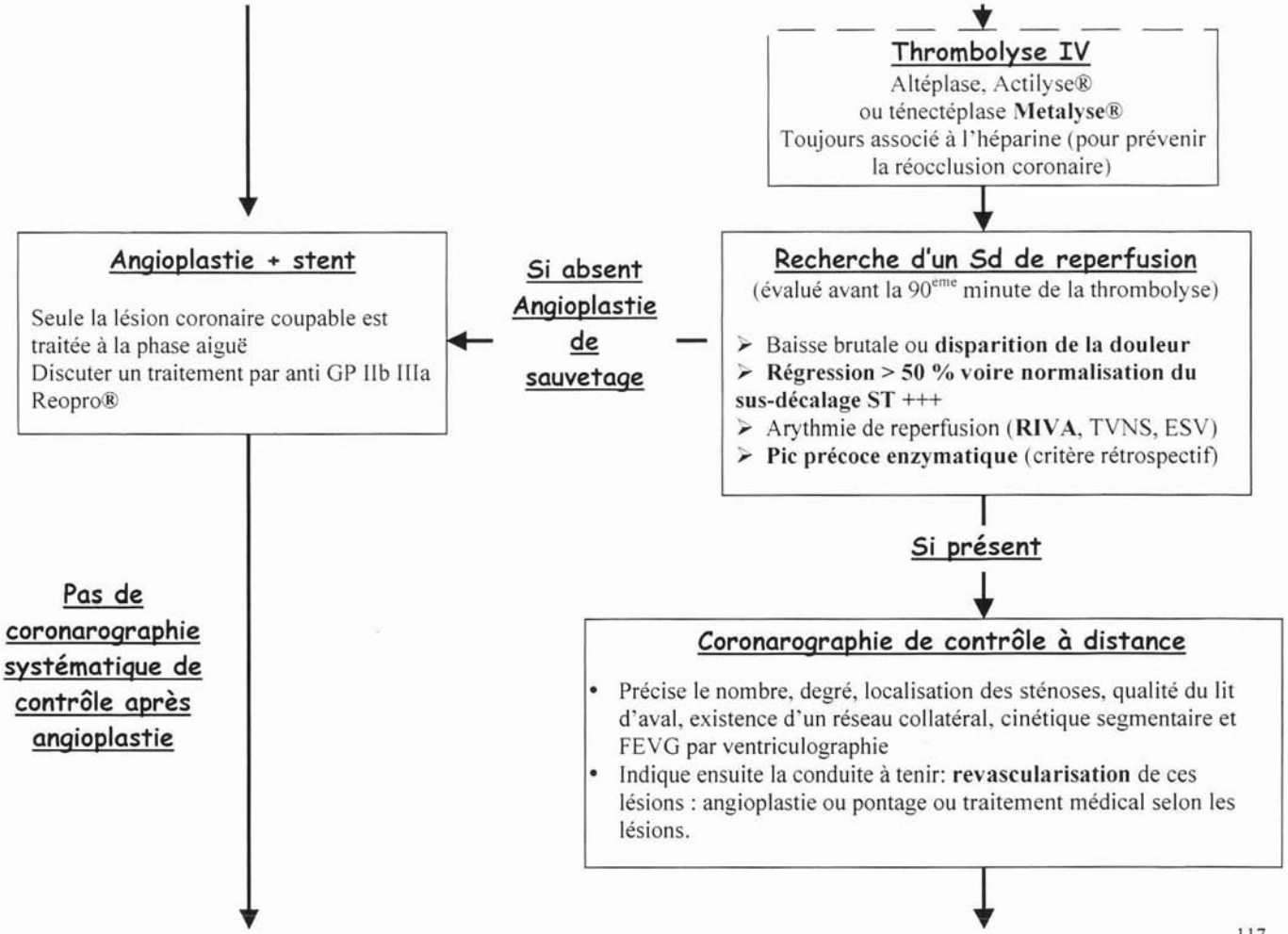
- **En première intention si délai prise en charge SAMU – transfert < 90 min**
- Etat de **choc cardiogénique ou complications mécaniques** (car la coro. permet revascularisation +/- mise en place assistance circulatoire BCPIA)
- Contre indication à la fibrinolyse
- Doute diagnostic à l'ECG (BBG ou PMK)

En l'absence de contre indication à la thrombolyse!

- **Prise en charge très précoce** dans les 3 premières heures **après le début de la douleur**
- Délai prise en charge SAMU – transfert salle KT > 90 min

Angioplastie primaire

Thrombolyse IV


Thrombolyse IV
Altéplase, Actilyse®
ou ténectéplase Metalyse®
Toujours associé à l'héparine (pour prévenir la réocclusion coronaire)
Recherche d'un Sd de reperfusion
(évalué avant la 90ème minute de la thrombolyse)
➢ Baisse brutale ou disparition de la douleur
➢ Régression > 50 % voire normalisation du sus-décalage ST +++
➢ Arythmie de reperfusion (RIVA, TVNS, ESV)
➢ Pic précoce enzymatique (critère rétrospectif)
Si absent
Angioplastie de sauvetage
Angioplastie + stent
Seule la lésion coronaire coupable est traitée à la phase aiguë
Discuter un traitement par anti GP IIb IIIa Reopro®
Si présent
Coronarographie de contrôle à distance
• Précise le nombre, degré, localisation des sténoses, qualité du lit d'aval, existence d'un réseau collatéral, cinétique segmentaire et FEVG par ventriculographie
• Indique ensuite la conduite à tenir: revascularisation de ces lésions : angioplastie ou pontage ou traitement médical selon les lésions.
Pas de coronarographie systématique de contrôle après angioplastie

Ordonnance de sortie

- **5 médicaments systématiques** :
  - **Aspirine** 75 mg/j ou 160 mg/jr
  - **Clopidrogel** Plavix® 1 cp/jr en association avec l'aspirine pour au moins 9 mois
  - **Bêta-bloquant cardiosélectif** ex : Aténolol Ténormine® 50 à 100 mg /jr ou si FEVG altérée bisoprolol Cardensiel ®
  - **IEC** ou si intolérance ARA II ex : Lisinopril Zestril® 10mg 1 cp/jr
  - **Statines.** Quelque soit le taux de cholestérol ! (**objectif LDL cholestérol < 1g/l**) ex : Pravastatine Elisor® 40 mg 1 cp/jr
- **Trinitrine sublinguale** à porter sur soi en permanence. 2 bouffées patient allongé en cas de douleur → si échec appel SAMU
- **Non systématique :**
  - **AVK :** que si risque emboligène: thrombus, anévrisme du VG, FE très basse, FA
  - **Anti aldostérone** eplerenone Inspra® (dysfonction VG (FEVG < 40%) avec signes cliniques d'insuffisance cardiaque

Mesures associées

- **Dépistage et correction des FdR CV** : règles hygiéno-diététiques, **arrêt du tabac**
- **Arrêt de travail de 3 à 6 semaines – prise en charge à 100% - reclassement professionnel**
- **Rééducation cardiaque à l'effort**
- **Bilan des lésions athéromateuses** (carotides, rétine, aorte abdo, artères rénales et mésentériques, MI) : clinique (π, souffle) ± paraclinique

Examens complémentaires

- **Echographie cardiaque avant la sortie** : FEVG, recherche de complications (épanchement péricardique, thrombus VG, valvulopathie)
- **Evaluation du risque rythmique** (TV, FV, mort subite) indispensable si dysfonction VG post-IDM ⇒ **Holter ECG, recherche de potentiels tardifs**
- **Si lésions coronaires associées non coupables de l'IDM** : recherche d'une ischémie (sténose serrée) ou d'une viabilité (occlusion coronaire)
- **Si angioplastie** dépistage de la resténose par un test d'effort dans les 3 à 6 mois

Complications de l'infarctus du myocarde

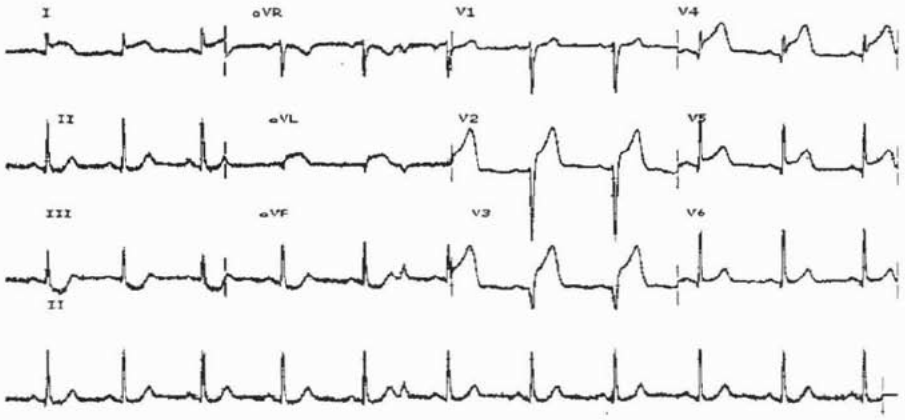
Mortalité : Arythmies > Choc cardiogénique > Rupture de paroi libre

			Diagnostic	Traitement
Précoces (< 48 h)	**Troubles du rythme ⇒ regarder la kaliémie !**	**Fibrillation auriculaire**	Sur l'ECG ⇒ Cf. Q 309	**Anticoagulation efficace systématique** • **Si rapide ou mal tolérée :** cardioversion par CEE de faible énergie (50J) • **Récente, bien tolérée :** cardioversion médicamenteuse par dose de charge de cordarone 30 mg/kg • **FA ancienne ou résistante à cardioversion :** ralentir par β- ou digitaliques
		RIVA		**Abstention thérapeutique !**
		Tachycardie ventriculaire		**Xylocaïne** IV + β- ± cordarone – Correction d'une **hypokaliémie** ! **CEE** si mal tolérée
		ESV fréquentes, polymorphes, répétitives ou prématurées		Font craindre survenue de FV ⇒ tt **antiarythmique** : **Xylocaïne** 1,5 mg/kg IVL puis IVSE **Correction facteur favorisant**: stress, hypoK, hypoxie Vérifier patient est bien sous BB
		Fibrillation ventriculaire		**CEE** immédiat, puis prévention des récidives par **Xylocaïne** IV + β- ± cordarone
	Troubles de la conduction	**BAV**	BAV type II ou III : sur IDM antérieur ; rythme d'échappement lent à QRS larges	**Sonde d'entraînement électrosystolique** systématique
			BAV sur IDM post (échappement rapide à QRS fins) ⇒ siège nodal	Sensible à l'**atropine** 1 mg IVD (sans dépasser 2 mg), si échec ⇒ SEES
		BB		Si BBG récent : discuter SEES Si BB alternant ou bloc bifasciculaire récent : SEES
		Bradycardie sinusale	Souvent observée dans un contexte vagale d'IDM inf.	**Atropine** IV 1 mg IVD (sans dépasser 2 mg)(surtout si FC < 40/min) : ramène FC > 60/min – Si échec : **SEES** Mesures contre hypertonie vagale : **surélévation des MI, arrêt des nitrés, remplissage vasculaire**

	Insuffisance cardiaque	**Choc cardiogénique**	Tachycardie sinusale, bruits du cœur assourdis avec galop gauche, hypoTA, oligurie, surcharge vasculaire pulmonaire ⇒ souvent sur nécrose myocardique étendue	• **Revascularisation** en urgence (angioplastie coronaire ou pontage aorto coronaire) • **Inotropes positifs : Dobutamine** : à utiliser précautionneusement car favorisent la nécrose, les TdRV, voir une rupture myocardique • **Assistance circulatoire :** Ballonnet de contre-pulsion aortique voire assistance biventriculaire si transplantation cardiaque possible
		IVG	OAP	Angioplastie, O2, nitrés, diurétiques, IEC, arrêt des β-
		IVD par extension de l'IDM au VD	! Evoquer les autres cause d'IVD	• **Arrêt des dérivés nitrés** • **Remplissage vasculaire ++** • Inotropes positifs après remplissage optimal si bas débit : **dobutamine** 5 à 20 µg/kg/min + si échec **dopamine** 2,5 µg/kg/min • Correction d'une bradycardie inadaptée (dysfonction sinusale ou BAV nodal) par **SEES**
	Mécaniques ⇒ intérêt de L'ETT en urg.	**Rupture myocardique**	± après Sd fissuraire : reprise douloureuse, persistance d'un sus-décalage ST, épanchement échographique Puis péricardite, **tamponnade et arrêt cardiaque ⇒ extrême urgence !**	Fermeture **chirurgicale** (patch) d'extrême urgence + pontage aorto-coronarien
		Rupture septale	**CIV aiguë :** souffle holosystolique en rayon de roue ⇒ choc cardiogénique rapide (IVG ++, IVD si IDM inf. avec VD altéré)	Fermeture **chirurgicale** (patch) d'extrême urgence + pontage aorto-coronarien Après tt med préalable : arrêt des nitrés, ± inotropes, + assistance circulatoire par BPCIA
		IM par rupture de pilier mitral	IM aiguë + IVG Surtout IDM post (rupture du pilier post.)	Essai de stabilisation par vasodilatateurs ± BPCIA Puis **chirurgie** : plastie ou remplacement valvulaire mitral
	Thromboses • **Artérielles**		Fréquentes à partir d'un thrombus intraVG Intérêt de la surveillance ETT ++	**Héparine** IV + relais par AVK jusqu'à lyse du thrombus
	• **Veineuses**		Rares	Prévenues par **héparinothérapie et lever précoce**

Tardives	**Péricardite**	Souvent 2-4 j après un IDM antérieur	**Aspirine, arrêt de l'héparine** si épanchement abondant, **repos** au lit **Antalgiques** Si épanchement trop abondant : **ponction drainage**
	Sd de Dressler	Péricardite récidivante avec épanchement pleural, arthralgies et Sd inflammatoire biologique 3 sem après l'IDM	**Aspirine 3g/j**
	Insuffisance cardiaque		Traitement post IDM avec IEC + antialdostérone + diurétiques
	Anévrisme du VG	• 3 à 6 sem, 10 % des IDM (antérieur ++) • Clinique : double choc de pointe + IVG • RxT : déformation de l'arc inf. du cœur • ECG : persistance d'un sus-décalage ST plus de 3 semaines • Dg par ETT : poche mince dyskinétique • Evolution : IC, TdR, accidents emboliques artériels, voire rupture myocardique	• Médicamenteux : **AVK + IEC** • **Chirurgie** si anévrisme volumineux, IC réfractaire, ou TdR incontrôlables
	Mort subite (Troubles du rythme)		• Prévention repose sur traitement BB post IDM systématique en l'absence de CI • Intérêt du **Holter** + recherche de potentiels tardifs (zone de conduction lente avec phénomènes de réentrée) • Défibrillateur implantable post IDM si ➢ TV à distance de la phase aiguë ➢ Patients avec une FEVG ≤ 30 % mesurée au moins 1 mois après un IDM et 3 mois après un geste de revascularisation (chirurgie ou angioplastie) avec ou sans symptômes d'insuffisance cardiaque.
	Angor post-IDM		• **Majoration du tt anti-angineux** • **Nécessité de revascularisation** (angioplastie ou PAC)

Insuffisance mitrale chronique	• Se rencontre surtout après un IDM de localisation inférieur • Mécanisme : par rétraction de pilier postérieur et/ou dyskinésie de la paroi inférieure lors de la cicatrisation • Dyspnée d'effort croissante • Souffle systolique apexo axillaire • Diagnostic confirmé par ETT + quantification de l'IM (PISA)	• Traitement médical cf Q 251 • Traitement chirurgical en cas IM sévère par plastie mitrale ou remplacement valvulaire



Infarctus antérieur étendu à la phase aiguë

N°185. Arrêt cardio-circulatoire (= ABC)

- Survenue brutale d'une **perte de connaissance**
- Absence de réponse aux stimulations verbales et douloureuses
- **Abolition du pouls fémoral ou carotidien**
- Mydriase bilatérale au bout de 90 sec, anoxie cérébrale irréversible au bout de 3 minutes
- 5% de survivants

- **Alerte précoce du SAMU** (15)
- **RCP immédiate**
- **Noter l'heure** de l'arrêt et/ou heure du début de la RCP

La chaîne de survie

A **irways :**

- Libération des VA (**! dentier)** au doigt et **3 C** (Col, Chemise, Cravate)
- **Subluxation** de la mandibule et tête en **hyperextension** (évite chute de la langue en arrière)

B **reathing :**

- Ventilation au **bouche à bouche**, ou au masque Ambu
- **Alterner 30 MCE et 2 inspirations**
- les 2 insufflations initiales sont inutiles, commencer la RCP par 30 MCE
- L'insufflation est effectuée lentement et de façon continue (1 sec environ)

C **irculation : Massage Cardiaque Externe**

- Patient allongé sur un plan dur
- Pression sur le 1/3 inf. du sternum avec la paume d'une main, recouverte par la main opposée, parallèle aux espaces intercostaux, bras tendus
- Le temps de compression doit être égal au temps de relaxation
- Fréquence = 100/min

Etiologies

- **Cardiaques (adulte):** coronaropathies (surtout TV / FV) >> valvulopathies : RAo serré, cardiomyopathies et troubles du rythme/conduction idiopathiques
- **Respiratoires:** asthme aigu grave, corps étranger des voies aériennes supérieures (surtout < 4 ans)
- **Accidentelles (adulte jeune):** traumatismes, intox (médoc, fumée d'incendie, CO), électrocutions et noyades.
- **Circulatoires:** hémorragie massive, EP massive, tous les chocs
- **Neurologiques:** AVC hémorragique, état de mal

ECG (ou enregistré directement par le défibrillateur)

Asystolie

= tracé plat à l'ECG
⇒ **Adrénaline IV 1mg** par bolus répétés toutes les 3 à 5 min

Dissociation Electromécanique

= activité électrique normale mais activité mécanique efficace
⇒ **Adrénaline IV 1mg** par bolus répétés toutes les 3 à 5 min jusqu'à réapparition d'une activité mécanique
⇒ traiter la cause en urgence ! (cf.)

FV/TV

FA, flutter, tachycardie supra ventriculaire (surtout si WPW)

⇒ **CEE**
Un seul choc est délivré (au moins 150 J en onde biphasique ou 360 J en monophasique), **immédiatement suivi de deux minutes de RCP sans interruption** (les salves de 3 chocs consécutifs ne sont plus recommandées)

⇒ **si persistance de la FV/TV**
- 1 mg IV d'**adrénaline** + CEE
- Si échec cordarone 300 mg IV lente (et/ ou lidocaine) et CEE

BAV complet

- Coup de poing sternal
- Atropine IVD 1 mg en 5 min
- Si échec (le plus fréquent) : **Isoprénaline** (Isuprel®) 5 amp. dans 250 cc de G5%, débit adapté pour une freq ventriculaire de 65/min en **IV continue**
- Entraînement électro systolique percutanée puis **SEES** en urgence

Torsades de pointe

- **CEE**
- **Isoprénaline** (Isuprel®) 5 amp. dans 250 cc de G5%, débit adapté pour une freq ventriculaire de 65/min
- Puis **SEES** en urgence et correction de **troubles métaboliques** (HypoK, hypoMg)

- Pose de **2VVP**, remplissage si nécessaire par sérum φ ou macromolécules
- **Intubation oro-trachéale** si besoin avec ventilation au ballon connecté à une bouteille d'O2 (15 L/min) ou par un respirateur artificiel (FIO2 100%, volume courant 10 mL/kg)
- Continuer la drogue efficace IVSE
- **Transfert médicalisé** en milieu spécialisé
- **Prélèvements sanguins :** Ionogramme, GDS, Hémoglucotest

Hospitalisation en réanimation

Recherche et traitement de la cause ++

- Occlusion coronaire : coronarographie en urgence !!!
- Tamponnade : ponction péricardique immédiate au lit puis drainage péricardique chirurgical
- Drainage d'un pneumothorax
- Remplissage ± transfusion si choc hypovolémique ou hémorragique
- Corticoïdes si choc anaphylactique
- Traitement d'une acidose sévère
- Intoxication médicamenteuse, opiacés (naloxone)
- Traitement d'un état de mal
- Exploration électrophysiologique à distance avec ± défibrillateur implantable

Surveillance

Toujours : **ECG, oxymétrie de pouls, hémodynamique, gaz du sang**
Interet de l'hypothermie (pendant 12 à 24h) pour les ACR récupérés

Complications de la réanimation cardio-pulmonaire

- **Inhalation bronchique et pneumopathie de déglutition** (liées à la perte de connaissance initiale et aux manœuvres initiales de ventilation)
- **Traumatiques** (fractures costales et sternale, pneumo- ou hémothorax, rupture ou lésion d'organe (rate, foie, estomac), contusion myocardique) ⇒ liées au MCE
- **Neurologiques et cardiaques** ⇒ liées à la durée de l'ACR (3 à 5 min d'ACR suffisent pour avoir des lésions cérébrales irréversibles)

Evolution

- 5% de survie
- Dont 50% de séquelles neurologiques (intérêt de la prise en charge précoce)

Eléments péjoratifs :

- Délai prise en charge initiale > 5 min
- Réanimation prolongée
- 1er rythme enregistré : asystolie ou dissociation électromécanique
- Age, tares
- Fonction VG à l'admission

Durée de la réanimation cardio-pulmonaire

- Le succès de la RCP se traduit par la reprise d'une activité respiratoire et circulatoire efficace.
Le pronostic est néanmoins fonction de la récupération neurologique.
- Dans les situations où il n'y a pas de reprise d'une activité circulatoire, il n'existe **pas de règle formelle** qui permette de décider de l'arrêt de la RCP.
- **La décision d'arrêt ou de poursuite dépendra :**
  - de l'âge du patient,
  - de ses ATCD
  - durée de l'ACR
  - et surtout du délai de prise en charge par RCP
- Une **réanimation prolongée** (au-delà d'une heure) devra toujours être tentée dans les cas suivants :
  - **Sujet jeune sans antécédent**
  - **Hypothermie**
  - **Intoxication médicamenteuse.**

N°200. Etat de choc

	Cardiogénique	Septique	Hémorragique	Anaphylactique
Définition	• **Chute du débit cardiaque associée à une augmentation des pressions d'amont**	• Sepsis = syndrome septique : réponse systémique à une infection se manifestant par au moins 2 des signes suivants : T°> 38 ° ou < 36° FC > 90/min FR > 20 /min ou PCO2 < 32 mmHg Leucocytes > 12 000 ou > 4000 /mm^3 • **CHOC SEPTIQUE** ▫ d'abord HYPERKINETIQUE : Sepsis sévère avec hypoTA (TAS < 90 ou chute > 40 mmHg) en dépit d'une réanimation correcte « Choc chaud » : extrémité chaude par vasodilatation, hyperdébit cardiaque, hyperthermie ⇒ augmentation : des Fc, Qc, VES, RVPulm, VTD et diminution de la TA, des RVS, de l'extraction en O2, FEV ▫ CHOC HYPOKINETIQUE Chute secondaire du Qc aggravant l'hypoTA avec RVS effondrées (inadaptées à la TA) Signe d'IC Marbrure et extrémité froide **(vasoc.)**	• **Perte brutale et importante de la masse sanguine**	• **Réaction d'hypersensibilité immédiate ou de type 1** (anaphylaxie) survenant **<1 h** après pénétration souvent par voie parentérale (SC, IM, IV) d'un allergène chez un sujet **préalablement sensibilisé** et ayant un **terrain atopique.** • Installation rapide de signes de choc d'abord hyperkinétique puis hypokinétique
Physio pathologie	• **Insuffisance circulatoire aiguë** par défaillance primitive de la pompe cardiaque (systolique et/ou diastolique) : ➢ **Diminution du VES** ➢ **Gène au remplissage du VG** (tamponnade, EP) • **Diminution du Qc et de la**	• **Cascade de réactions inflammatoires** (lésions endothéliales, activation du complément, PNN et macrophage (libération de cytokines proinflammatoires)) **avec pour conséquences** : ▫ Altération de l'extraction tissulaire d'O^2 ▫ Augmentation initiale du Qc **puis** secondairement insuffisance	• **Hypovolémie vraie :** diminution de la masse sanguine ⇒ diminution du transport en O_2 + baisse brutale du retour veineux ⇒ diminution du VES et hypoTA ⇒ Hypoxie tissulaire • **Compensation** par tachycardie, augmentation de	• Etat de choc par **hypovolémie relative (vasoplégie) en 2 phases** : • **Phase hyperkinétique** : vasodilatation artériolaire ⇒ diminue RVS ⇒ HypoTA associé à une augmentation initiale du

	TA (choc froid, immédiatement hypokinétique). • Il existe une **vasoconstriction réactionnelle** (augmentation des RVS) et une **augmentation de l'extraction tissulaire en O_2** (DAV O_2 augmentée) • Stase d'amont possible (OAP)	cardiaque ❑ Diminution des RVS due à vasodilatation musculaire surtout, avec vasoconstriction cutanée, rénale et splanchnique • **Hypovolémie absolue** (troubles de la perméabilité alvéolo-capillaire) **et relative** (vasodilatation)	la contractilité myocardique, vasoconstriction artérielle et veineuse • En cas de perte de 20 à 25 % de la masse sanguine, la vasoconstriction devient inefficace mais persiste; il apparaît alors des signes de **nécrose ischémique :** IRA par NTA, IRespA, IC, CIVD, défaillance polyviscérale.	Qc (effet chronotrope et inotrope + de l'Histamine) • **Phase hypokinétique** : Vasodilatation veineuse secondaire ⇒ diminution des pressions de remplissage du VD et VG ⇒ chute secondaire du Qc avec RVS inadaptée
Etiologie	• **IDM aigu** +++ • Extension au VD d'un IDM inférieur • **Cardiomyopathie** évoluée • **TDR ou TDC** • **Valvulopathies évoluées** : IAo ou IM massive (± sur IDM, endocardite), RAo serré • **Dissection aortique** • **CIV** (± per IDM) • **Chocs obstructifs :** EP, tamponnade (± per IDM), pneumothorax compressif • **Insuffisance cardiaque** à haut débit : Béribéri (vit B1), thyrotoxicose, FAV périph, Paget	• **BGN** +++**:** par les lipopolysaccharides (LPS) ⇒ endotoxines (libérés par lyse) • **Gram positifs :** ❑ Par fragments de paroi (acide Teichoïque) (lyse) ❑ Par microorganisme entier (CGP et candida parfois) (pas de lyse bactérienne) ❑ Par exotoxines (qq. souches de Staph. Aureus) ⇒ Toxic Shock Syndrom (pas de lyse bactérienne)	• **Hémorragie extériorisée** • Plaies vasculaires traumatiques • Hématémèse, épistaxis, rectorragie, méléna, hémorragie gynéco-obstétricale • **Hémorragie non extériorisée** • Post traumatique (hémothorax, hémopéritoine, rupture de gros vaisseaux, fractures bassin, fémur) • Non traumatique (hémorragie digestive, rupture de GEU, rupture d'AAA, pancréatite aiguë hémorragique, postop)	• **Ag. complets natifs** Venins Sérums xénogéniques (sérums antitétanique) Enzyme: streptokinase, pénicillinase,.. Aliments : crustacés, poissons, moules, fraises, amandes, noix, œufs, arachide Hormone protéique : insuline, extrait hypophysaire Gammaglobuline IV si déficit en IgA • **Haptène** ATB (surtout β-lactamine, streptomycine, sulfamide, cycline, rifampicine) Analgésiques (salicylés, pyrazolés) Anesthésique locaux **(procaïne, lidocaïne)** et généraux **(penthotal)**
Signes cliniques communs	**Hypotension artérielle :** PAS < 90 ou chute > 30 mmHg Oligurie, tachycardie, pouls filant, polypnée (acidose métabolique, OAP), cyanose Signes cutanés (vasoconstriction, sauf chocs hyperkinétiques) : marbrures, froideur, lividité, sueurs, allongement du temps de recoloration cutanée			

Signes cliniques spécifiques	• Signes congestifs, galop, souffle cardiaque • Pouls paradoxal (EP, tamponnade) • Phlébite	• Fièvre, frissons • Foyers infectieux • ± hypothermie, CIVD, atteintes viscérales (OAP lésionnel, SDRA, foie de choc, fuite rénale, nécrose digestive (3° secteur)).	• Pâleur cutanéo-muqueuse • Signes hémorragiques • Touchers pelviens ++ • Sang au lavage gastrique	• Rash cutané, bronchospasme, dyspnée, œdème de Quincke • Troubles digestifs : vomissements, diarrhée
Paraclinique spécifique	• Enzymes cardiaques • RxT : cardiomégalie, OAP • Echodoppler cardiaque ++	• Hémocultures précoces, répétées • Prélèvements porte d'entrée • CRP • GDS avec lactates	• Groupe ABO rhésus ++ • Bilan coagulation • FOGD, coloscopie	• Bilan standard
Cathé **PVC**	↑	↑	↓	↓
Cathé **PCP**	↑	↓	↓	↓
Cathé **Index C**	↓	↓	↑	↑
Cathé **RVS**	↑	↓	↑	↓
Traitement	• Etiologique • Correction de facteurs aggravants : TdR, TdC • Inotropes positifs ; dobutamine ± dopamine • Oxygénothérapie ± ventilation assistée • Assistance circulatoire • Prévention des complications de décubitus	• Etiologique : antibiothérapie + porte d'entrée • Remplissage vasculaire abondant et répété +++ • Noradrénaline • Corticothérapie par hemisuccinate d'hydrocortisone (+/- après test au synacthène) • Oxygénothérapie ± ventilation assistée • Prévention des complications de décubitus	• Etiologique : chirurgie, endoscopie • Remplissage vasculaire : colloïdes, cristalloïdes • Correction facteurs aggravants : troubles de l'hémostase • Transfusion de CG +/- PFC • Oxygénothérapie ± ventilation assistée • Prévention des complications de décubitus	• Etiologique : suppression de l'allergène • Adrénaline SC • Corticoïdes IV ou IM ou SC • Inotropes positifs : dopamine • Oxygénothérapie ± ventilation assistée • Assistance circulatoire • Prévention des complications de décubitus

N°208. Ischémie aiguë des membres

Physiopathologie

- Obstruction artérielle responsable d'une *ischémie* et d'une *anoxie* **tissulaire.**
- L'ischémie entraîne un *œdème* dans la loge musculaire inextensible (facteur aggravant) avec libération des enzymes musculaires (rhabdomyolyse et IRA), de K+ (hyperK+) et d'H+(acidose)
- Sensibilité des cellules à l'ischémie : **cellules nerveuses** (2-4h) > **muscles (4-6h)** >> **tissu cutané** (mauvais reflet)
- M.I. = 60%, M.S. = 20 %, autre artère (mésentérique, rénale) = 20%

Distinction des mécanismes

	Embolie	thrombose
Terrain	Dysfonction VG, TdR(passage en FA)	Antécédents athéroscléreux, AOMI, hyperviscosité
Début	Brutal	Moins brutal (car réseau de collatéralité)
Aspect	Ischémie franche	Tableau moins franc
Pouls controlatéraux	Présents	Absents
Evolution	Rapide, péjorative Emboles dans d'autres territoires	Progressive Régression partielle possible
Artériographie	Arrêt net en cupule, atteinte d'un carrefour	Arrêt irrégulier, circulation collatérale, autres artères concernées, atteinte de la longueur de l'artère

Etiologies

➢ **Embolie (40%)**

Le plus souvent **d'origine cardiaque** : **FA+++**, IDM, myxome de l'oreillette G, endocardite, prothèses valvulaires, RM, insuffisance cardiaque

Plus rarement **extracardiaque**

- ✓ Anévrisme de l'aorte
- ✓ Plaque aortique ulcérée
- ✓ Paradoxale (origine veineuse + foramen ovale perméable)
- ✓ Septique, tumorale, graisseuse, gazeuse

➢ **Thrombose (60%)** 2 éléments sont nécessaires :

- Un facteur pariétal
  - ✓ Sténose athéromateuse
  - ✓ Artérites non athéromateuses : Buerger, Behcet
  - ✓ Spasme artériel (ergotisme)
  - ✓ Thrombose d'anévrisme
- Et un facteur hémodynamique
  - ✓ **Chute du Qc** quelque soit la raison.
  - ✓ **Etats d'hyperviscosité**

(Sd myéloprolifératif, leucémie, drépanocytose, thalassémie)

✓ **Etat d'hypercoagulabilité** (oestroprogestatifs, déficit en protéine C, S ou AT III, Thrombopénie à l'héparine).

➢ **Dissection aortique**

➢ **Traumatismes** (plaies et contusion artérielle), post chirurgie vasculaire

➢ **Phlegmatia caerulea** (phlébite bleue)

➢ **Injection intra-artérielle**

➢ **Syndrome de loge**

Clinique :

- **Douleur brutale atroce d'un membre avec impotence fonctionnelle**
- A l'examen **bilatéral et comparatif :**
  - ✓ Membre froid pâle
  - ✓ **Abolition des pouls** en dessous du niveau de l'oblitération : la limite supérieure des troubles est toujours inférieure au siège de l'obstruction du fait de la circulation collatérale.
- Symptômes évoluant depuis moins de 15 jours (diagnostic différentiel : ischémie critique)

Phase précoce réversible < 6h	Phase tardive irréversible
Pas de signes généraux	Signes de **choc hypovolémique**
Douleur intense en coup de fouet ayant une **valeur localisatrice** suivie d'un engourdissement douloureux Impotence fonctionnelle subtotale Mb inf. blanc = « pâleur cadavérique » Collapsus veineux superficiel = **veines plates**	**Impotence fonctionnelle totale = paralysie** **Marbrure convergente** +++ en déclive = tâches cyaniques puis nécrose des orteils = **gangrène** irréversible
Hyperesthésie cutanée douloureuse **Pas de pouls en aval** Renforcement du pouls en amont **Membre froid**	**Hypo puis anesthésie** cutanée **Abolition des pouls** **Douleur à la pression des masses musculaires** = irréversible Dureté de la masse musculaire

L'ischémie sensitivomotrice est le dernier stade avant l'ischémie irréversible (gangrène)

Gangrène ischémique

CAT en urgence

Répondre à 2 questions

1. Ischémie sur artère saine ou pathologique ?
2. Embolie ou thrombose ?

Apprécier le degré de gravité

- **Délai** écoulé depuis le début des signes **(grave si > 6 h)**
- Existence de **signes neurologiques** : hypoesthésie puis diminution de la mobilité puis douleur à la pression des masses musculaires
- **Retentissement sur l'état général** (collapsus, acidose métabolique, insuffisance rénale)

Examens complémentaires

Biologie

- NFS-plaq, VS, CRP,
- Iono sang (K+), créatininémie, urée (IR), CPK, ASAT, myoglobinémie
- GDS
- Groupage ABO-Rh, RAI
- Troponine

ECG

- Signes d'hyperkaliémie
- Etiologie (TdR)
- Préopératoire

Imagerie

➢ **Echodoppler artériel :** non systématique
objective l'occlusion = siège exact
permet de préciser les flux persistants et l'état du lit d'aval

➢ **Artériographie en urgence +++ :**
Permet de différencier l'embolie sur artère saine de la thrombose sur artériopathie =

- **en faveur de l'embolie :** désert artériographique sous-jacent, pas de suppléance, artère sus-jacente d'allure saine, arrêt net souvent cupuliforme du pôle sup. de l'obstacle, au niveau d'un carrefour artériel
- **Indispensable chez le sujet athéromateux**. Arrêt irrégulier du produit de contraste.

Si possible en **préopératoire**; sinon en peropératoire
Intérêt diagnostique, étiologique, topographique et pronostique (lit d'aval, importance de la circulation collatérale)
Pas toujours indispensable chez un sujet jeune, sans ATCD vasculaire avec étiologie emboligène évidente (FA, endocardite)
Contre indiquée en cas d'ischémie dépassée (car le traitement est une amputation)

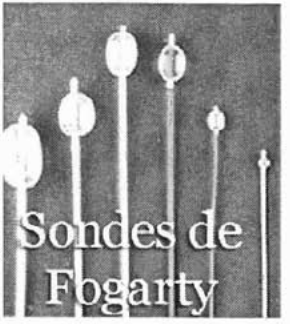
➢ **Rx Thorax** préopératoire

➢ **ETT** voire ETO si suspicion d'une origine emboligène

Attention: Penser à rechercher l'atteinte d'un autre territoire artériel (mésentérique ou rénal) en cas d'embolie ++

Traitement médical toujours

- **Anticoagulation efficace** par héparine non fractionnée bolus de 5000 UI puis 18UI/kg/h
(sauf si thrombopénie à l'héparine) le but est d'éviter l'extension du thrombus mais ne lyse pas le thrombus.
- **Vasodilatateur**: Fonzylane® 8 amp. de 50 mg/24 h
- **Antalgiques puissants** (niveau 2 ou 3)
- **Hydratation + correction de troubles hydroélectrolytiques +/- épuration extra rénale**
(si insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire aiguë)
- Protéger le membre ischémique en attente de la revascularisation (position déclive, éviter les frottements)
- **traitement étiologique** !



Puis revascularisation selon le mécanisme et le degré de gravité

Ischémie sur embole

- **Embolectomie à la sonde de Fogarty**
- **Analyse cytobactériologique** de l'embole ++
- **Contrôle angiographique** peropératoire
- En cas d'obstruction distale incomplète : fibrinolyse in situ ou thrombo aspiration

Ischémie sur artère pathologique

- **Artériographie en urgence**
- Permet de guider **la Revascularisation en urgence**
- **Pontage** le plus souvent **en urgence** ++
- Fibrinolyse in situ et thrombo aspiration peuvent être utilisées si le lit d'aval jambier est très médiocre, et en cas d'ischémie peu sévère

Autres

- **Ischémie dépassée :** **amputation** car risque vital (acidose métabolique)
- **Ischémie traumatique :** Revascularisation artérielle et veineuse; prise en charge multidisciplinaire (orthopédistes…)

Surveillance :

- **Clinique:** pouls, TA, diurèse ++, masses musculaires ++ (**Aponévrotomie de décharge** si apparition d'un syndrome des loges ou en cas de revascularisation tardive) , état neurologique
- **Biologique:** K+, CPK, myoglobine, urée, créatinine
- **ECG**
- **Echo doppler artériel de contrôle** à J5

N°135. Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

Thrombose veineuse profonde

Physiopathologie

- **Thrombus :**
  - Formation au niveau d'une **valvule : stase veineuse** ⇒ thrombus blanc (plaquettes + GB)
  - Puis **extension** du caillot sans adhérence à la paroi : flotte dans le courant sanguin ⇒ si fragmentation : EP
  - Si adhérence à la paroi : **réaction inflammatoire** = thrombophlébite
- **Conséquences :**
  - **Oedème** en amont avec **circulation veineuse de dérivation**
  - Rarement : ischémie de stase (phlébite bleue)
- **Facteurs favorisants de thrombus = triade de Virchow :**
  - **Stase veineuse**
  - **Altération pariétale**
  - **Activation de la coagulation**

Etiologies

Stase veineuse	Altération pariétale	Activation de la coagulation
• **Terrain :** âge, obésité, insuffisance veineuse chronique, ATCD fam. • **Immobilisation prolongée** • Sd de Cockett : compression de la veine iliaque primitive G par l'artère iliaque D (Nb : ce Sd n'est reconnu que par les français et semblerait ne pas exister…)	• **Grossesse, post-partum, césarienne, IVG** • **Chirurgie** • **Cancers** • **Hémopathies :** leucémies, polyglobulie, thrombocytopénie • **Cirrhose, infections, diabète,** LED, Behçet, homocystéinurie, hyperuricémie, goutte, • **Sd néphrotique** • **IDM, IC** • **Iatrogènes :** contraception oestro-progestative, KT veineux	• **Acquise :** ➢ Thrombopénie à l'héparine ➢ Sd des anti-phospholipides • **Constitutionnelle :** ➢ **Résistance à la protéine C activée:** mutation du facteur V empêchant son inactivation par la prot. C activée ➢ **Déficit en ATIII** (cofacteur de l'héparine: naturellement diminué si tt par héparine !!) ➢ Déficit en protéines C et S ➢ Anomalies du fibrinogène

Clinique (phlegmatia alba dolens)

- **Signes fonctionnels :** douleurs, paresthésies du mollet, fébricule ! souvent asymptomatique
- **Examen clinique : bilatéral et comparatif :**
  - **Inspection :**
    - ✓ ↑ chaleur locale et volume du mollet
    - ✓ Oedème de la cheville, dilatation veineuse superficielle
  - **Palpation :** douleur, cordon veineux induré, perte du ballottement passif du mollet
  - **Signe de Homans :** douleur provoquée à la dorsiflexion du pied

Formes cliniques

- **Phlébite bleue (phlegmatia caerulea) :**
  - TVPMI proximale + ischémie par spasme ou compression artérielle (œdème)
  - Début brutal pseudo-embolique : MI oedématié, froid, cyanosé (bleu) avec abolition des π périph
  - EP très fréquente !
  - Cancer très fréquemment associé
- **Thrombose cave :**
  - Cause ou conséquence d'une TVPMI bilatérale
  - Si sujet jeune: maladie de Behçet ++
  - Si sujet âgé: cancer ++ (rein ++)
- **Phlébite superficielle :** n'a aucune conséquence grave

Conduite à tenir

Affirmer la phlébite

- **D-Dimères (technique ELISA) :**
  - Excellente VPN : **si négatifs (taux < 500 ng/ml) éliminent une TVP**
  - Augmentés en cas de Sd inflammatoire, cancer, hématome, âge > 80 ans, grossesse, post-opératoire
- **Echographie-doppler veineux des MI :**
  - Signes directs :
    - ✓ **Incompressibilité de la veine** +++
    - ✓ Visualisation du thrombus
    - ✓ Interruption du flux au doppler
  - Signes indirects :
    - ✓ Fixité de la paroi et des valvules
    - ✓ Echogénicité du sang (stase sanguine)
    - ✓ Hyperdébit collatéral
- La phlébographie n'est plus pratiquée

Diagnostic différentiel

Rupture de kyste poplité, hématome du mollet, érysipèle ou cellulite de jambe, arthrite du genou, tendinite, douleur neurologique, lymphoedème, insuffisance cardiaque

Complications

- **EP, extension** (carrefour iliaque, VCI, veines controlatérales, veines rénales)
- **Récidive**
- **Maladie post-phlébitique:** due à une obstruction chronique et destruction du système valvulaire ⇒ douleurs, varices, troubles trophiques, lésion eczémateuse, ulcère veineux : **intérêt ++ des bas de contention**

Rechercher une étiologie

Bilan selon le terrain et la clinique ++

➢ Sujet jeune (< 45 ans d'autant que pas de facteur déclenchant): Bilan de thrombophilie : doser ATIII, protéines C et S, homocysteine, RPCA

➢ Rechercher affection maligne occulte

✓ Chez tous les patients: EC clinique complet (TR !), Rx thorax, et hémogramme (PSA + transaminases + Phosphatases alcalines chez l'homme)

✓ Patients > 45 ans: Bilan ciblé en fonction de la clinique (d'autant que TVP bilatérale d'emblée, récidivante sous traitement)

Rechercher une extension

- Rechercher une **phlébite controlatérale**
- **Rechercher une EP**: examen cardio-pulmonaire, **ECG, RxT, GDS** systématiques ± imagerie diagnostique au moindre doute

Traitement curatif

- **Anticoagulation efficace en urgence :**

➢ **HBPM à dose efficace : traitement de référence de la TVP**

- Lovenox® : 100 UI/kg/j X2/j (=1mg/kg/j X 2/j)
- Fragmine ®: 100 UI/kg/j X2/j
- Innohep® (AMM dans EP aussi !) : 175 UI/kg/j en 1 injection

✓ En cas de clairance inférieure à 30 ml/min, l'HBPM est CI

✓ Surveillance de l'efficacité (Activité anti-Xa : 0,5 à 1 UI) si suspicion de surdosage ou risque hémorragique (IR, sujet âgé, obésité)

➢ **HNF (SC ou IV) :**

Bolus IV de 5000 UI suivi par un traitement IV avec une posologie initiale de 18 UI/kg/h adaptée en fonction du TCA (2 à 3 fois le témoin)

➢ Dans tous les cas **surveillance des plaquettes +++** (2 fois par semaine) pour dépister une thrombopénie induite par l'héparine = TIH

- **Relais précoce par AVK** (au premier jour !) :

✓ Objectif : INR entre 2 et 3

✓ Il est recommandé d'utiliser des AVK de demi-vie longue Coumadine ®

✓ Arrêt héparine après 2 INR efficaces à 24h d'intervalle

✓ Surveillance INR régulière

✓ **Durée du traitement anticoagulant :**

6 sem	TVP distale	avec facteur déclenchant identifié
3 mois	TVP proximale	
6 mois	1er TVP proximale idiopathique	
Au moins12 mois	2ième épisode MTEV idiopathique	
A vie	APL, thrombophilie congénitale	

- **Lever précoce avec contention élastique des membres inférieurs**
- A part: **Interruption de la VCI (filtre cave)**

(de moins en moins d'indications !)

Si maladie thromboembolique symptomatique et CI des anticoagulants ou si inefficacité des anticoagulants (extension ou EP sous traitement bien conduit)

Embolie pulmonaire

Physiopathologie

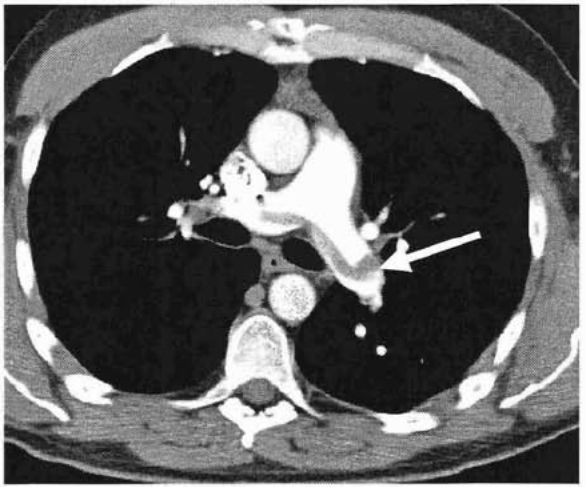
- **Etiologies :**
  - Celles des TVPMI
  - Et très rarement : embolie gazeuse, graisseuse et amniotique
- **Migration d'un thrombus dans les artères pulmonaires :**
  - Au début, multiples petits embols asymptomatiques
  - Puis dés qu'il y a amputation de plus de 50% du lit vasculaire : apparition rapide des signes cliniques
- **Signes dus à un infarctus pulmonaire :**
  - Touche la zone corticale (car non vascularisée par les artères bronchiques)
  - Donne une zone de nécrose triangulaire
  - Conséquences de la nécrose : fièvre, hémoptysie, pleurésie séro-hématique, infection
- **Retentissement respiratoire :**
  - Zones ventilées mais non perfusées : effet espace mort → ne donne pas d'hypoxémie !
  - Or dans l'EP, on a un **effet shunt avec hypoxémie** qui est du à 2 mécanismes :
    - ✓ Autour de la zone infarcie : **bronchoconstriction réflexe** + augmentation du débit sanguin (vu qu'il ne passe pas à côté) → **Effet shunt** (corrigé par l'O2)
    - ✓ De plus ↑ PAP donc ↑ des pressions dans les cavités droites → réouverture du foramen ovale (concerne 20% des EP) : **shunt vrai** (et possibilité d'emboles paradoxales)

Evaluation de la probabilité clinique +++

- **Interrogatoire** +++ Recherche de circonstances favorisantes (alitement, néoplasie, post- chirurgie), traitement thrombogène (pilule, chimiothérapie), atcd thrombophilie…
- **Signes fonctionnels :**
  - Dyspnée brutale, hémoptysie,
  - Douleur thoracique de type pleural (brutale, basithoracique, augmentée à l'inspiration profonde)
  - Hémoptysie (→ infarctus pulmonaire)
  - Tachycardie
  - Syncope
  - Collapsus cardio vasculaire } **Signes de gravité**
  - ! formes trompeuses : AC/FA, pleuresie sero-hemorragique, fièvre
- **Signes cliniques :**
  - Pouls/TA
  - Recherche de TVP
  - Recherche signes ICD (RHJ, hépatomégalie, souffle IT, éclat B2)
- **Paraclinique :**
  - RxT : nombreux signes évocateurs **non spécifiques** :
    - ✓ Ascension d'une coupole diaphragmatique
    - ✓ Epanchement pleural modéré
    - ✓ Atélectasie en bande (opacité linéaire aux bases)
    - ✓ Opacité triangulaire à base pleurale (infarctus pulmonaire)
    - ✓ Amputation d'une artère pulmonaire
    - ✓ Hyperclarté d'un poumon
  - GDS : **hypoxie + hypocapnie** (effet shunt) + **alcalose** ventilatoire
  - ECG :
    - ✓ **Tachycardie sinusale, BBD récent, S1Q3**
    - ✓ Troubles de la repolarisation (négativation des ondes T, rabotage de l'onde S) dans le précordium droit
    - ✓ Déviation axiale droite
    - ✓ TdR supraventriculaires

Examens complémentaires dans l'EP

Examen	VPP	VPN	Remarque	CI
Scintigraphie pulmonaire	+	+++	Difficile en urgence, Ininterprétable si lésions pleuro-pulmonaires Elimine EP si négative	Aucune
D-Dimères	0	+++		
Angioscanner spiralé	+++	+	**Visualisation des artères pulmonaires proximales et moyennes** (définition branches plus distales s'améliorent avec scanner multibarettes) Permet dg diff. Certifie EP si +	Allergie à l'iode
Angiographie pulmonaire	+++	+++	De référence Dg et gravité, mais invasif	Allergie à l'iode HTAP Thrombus OD/VD



EP lobe inférieur droit :
Image triangulaire périphérique + épanchement réactionnel + ascension coupole diaphragmatique

Scintigraphie : EP lobe droit

Ventilation **Perfusion**

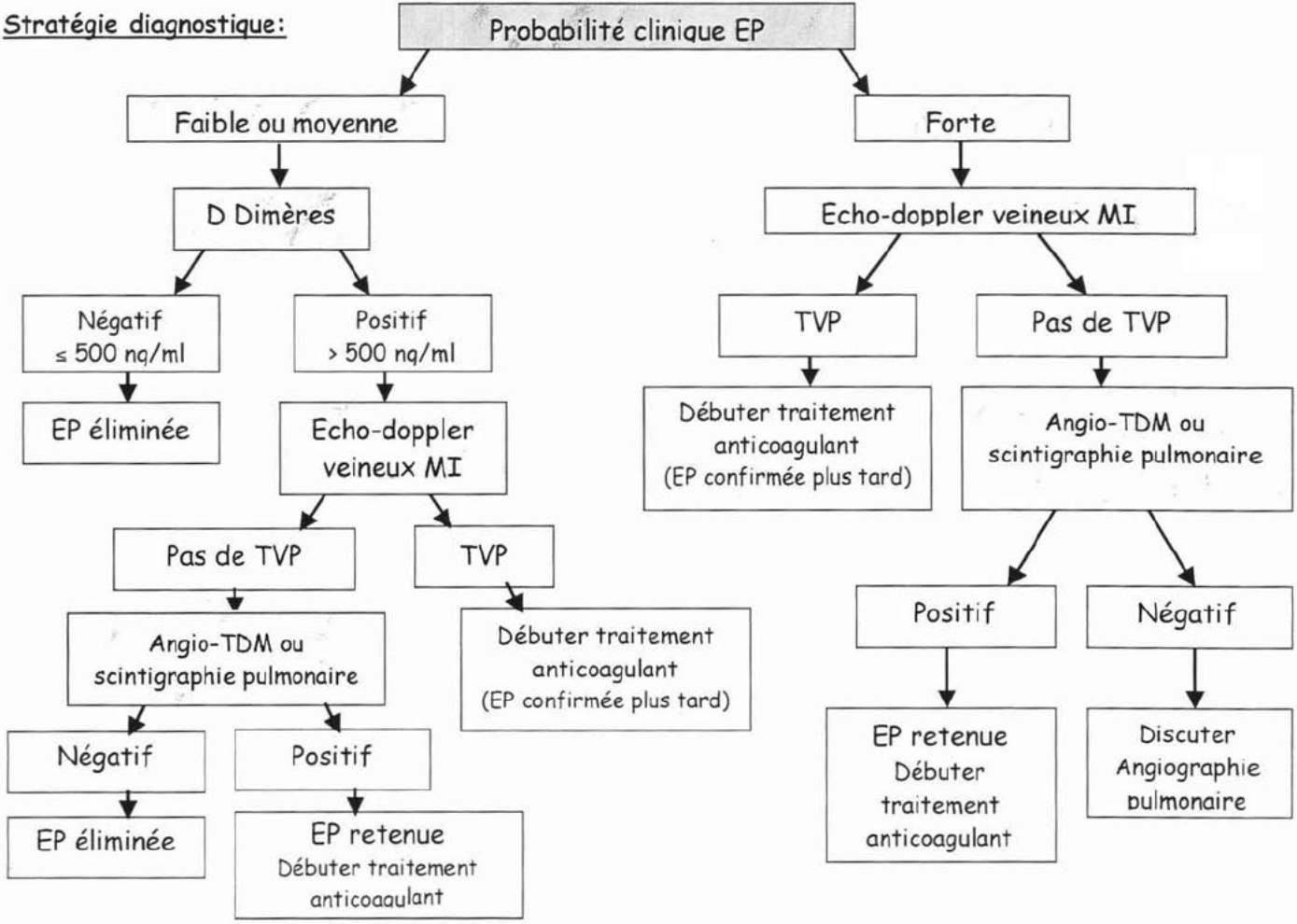
Vue antérieure

Vue postérieure

Artériographie

EP base droite

Stratégie diagnostique:



Traitement:

Diagnostic EP retenu

- Hospitalisation USIC, 2 VVP
- **Oxygénothérapie**
- **Repos** au lit strict

Réaliser ETT au lit ++
- Signes directs: (thrombus)
- Signes indirects : dilatation cœur droit, tronc artère pulmonaire, HTAP
- Eliminer diagnostic différentiel: tamponnade, IDM du VD

Bonne tolérance hémodynamique

- **Héparinothérapie** à dose efficace
  - ✓ **HBPM** Tinzaparine **(Innhohep®)** 1 fois par jour à la dose de 175 UI/kg/jr. Ajuster la dose à l'activité anti Xa si sujet âgé ,obèse, insuffisant rénal. Contre indication si Clairance créatinine < 30ml/min).
  - ✓ **Ou HNF** Bolus IV de 5000 UI suivi par un traitement SAP avec une posologie initiale de 18 UI/kg/h adaptée en fonction du TCA à H6 (2 à 3 fois le témoin)
- **Relais précoce par AVK** (JO ou J1) :
  - ✓ Pour un INR entre 2 et 3
  - ✓ Il est recommandé d'utiliser des AVK de demi-vie longue Coumadine ®
  - ✓ Surveillance régulière INR
  - ✓ Durée fonction des circonstances et de l'étiologie (Cf TVP)
- **Contention élastique** des MI
- **Education AVK**

Etat de choc et/ou hypotension artérielle

- **Héparinothérapie** à dose efficace
  - ✓ HNF Bolus IV de 5000 UI suivi par un traitement SAP avec une posologie initiale de 18 UI/kg/h adaptée en fonction du TCA à H5 (2 à 3 fois le témoin)
  - ✓ Pas HBPM
- **Remplissage prudent (< 500 cc)** peut être réalisé malgré l'élévation des pressions cardiaques droites.
- **Inotrope positif**

Dobutamine à doses progressives

- **Catécholamines** si choc persistant

(Noradrénaline)

- Discuter la **thrombolyse rtPA** (Actilyse®) **ou Embolectomie chirurgicale sous CEC** si échec ou CI à la thrombolyse
- **Relais à distance de l'héparine par AVK**

Apres élimination traitement thrombolytique et absence de signes de foie de choc

N°136. Insuffisance veineuse chronique. Varices.

Définition

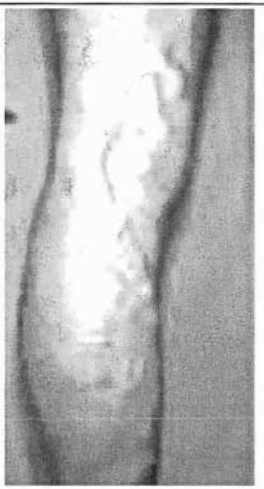
- **Insuffisance veineuse :**
  - **Classe 1** (insuffisance veineuse chronique mineure) : signes objectifs absents ou mineurs (varicosités, œdème vespéral, discret piqueté de dermite ocre de la cheville)
  - **Classe 2** (insuffisance veineuse chronique modérée) : troubles trophiques francs mais sans ulcère ni antécédent d'ulcère
  - **Classe 3** (forme la plus sévère) : ulcère et troubles trophiques majeurs.
- **Varices :** dilatation permanente des veines par altération de la paroi veineuse.

Physiopathologie

- **Rappel anatomique :** la circulation veineuse du membre inférieur s'effectue par un **triple réseau** d'inégale importance :
  - le réseau superficiel :
    - ✓ Draine 10 % du sang veineux du MI
    - ✓ Constitué des veines grandes et petites saphènes
    - ✓ Pathologie la plus fréquente = pathologie variqueuse.
  - Le réseau profond :
    - ✓ Draine 90 % du retour veineux du MI
    - ✓ Pathologie la plus fréquente = thrombose veineuse profonde
  - Réseau communiquant : va de la périphérie vers la profondeur
- **Physiopathologie = incontinence valvulaire :**
  - **Augmentation de la pression veineuse** superficielle et profonde
  - **Dilatation veineuse** qui aggrave l'incontinence valvulaire = **cercle vicieux**
  - Perturbations métaboliques locales dues à la stase veineuse : **troubles trophiques** d'origine veineuse.

Etiologie, épidémiologie des varices

- Origine **essentielle** le plus fréquemment. Il existe une **prédisposition familiale.**
- Secondaires à une thrombose veineuse profonde (phlébite), à une malformation artério-veineuse.
- A 40 ans : varices chez une femme sur cinq et un homme sur quinze
- Problème de **santé publique** à cause de la fréquence et des complications possibles.



Diagnostic clinique

- **Interrogatoire : signes d'insuffisance veineuse :**
  - Lourdeur des jambes (« jambes de plomb »), sensation de strictions ou de distensions, fourmillements, picotements, cuisson ou prurit, crampes à prédominance nocturne, impatiences apparaissant en décubitus.
  - Troubles localisés à la jambe, au mollet ou région malléolaire, uni ou bilatéraux
  - Circonstances d'apparition : le soir, parfois associés à un œdème lors de la station debout prolongée, majorés par la chaleur et avant ou au moment des règles,
  - Calmés par le décubitus et la surélévation des jambes
  - ! Préciser à l'interrogatoire : ATCD med (phlébite), chirurgicaux (traumatologie des membres inférieurs), obstétricaux (nombre de grossesses), ATCD fam. (famille de variqueux), profession
  - Nb : chez les sujets jeunes, possibilité de varices sans signes d'insuffisance veineuse
- **Inspection : varices**
  - Dilatations veineuses sinueuses, tortueuses, saillantes à la face interne de la cuisse ou au mollet formant de gros paquets variqueux. Elles sont parfois minimes, traces bleuâtres, irrégulières ou étoilées.
  - Sur le territoire de la grande veine saphène ++, ou de la petite veine saphène et rarement sur des veines pelviennes se drainant par les organes génitaux externes (scrotum chez l'homme, grandes lèvres chez la femme)
  - Uni ou bilatérales
  - Trois catégories :
    - ✓ Varices tronculaires: sur territoire systématisé (grande ou petite saphène + collatérales)
    - ✓ Varices réticulaires: varices sous-dermiques indépendantes et à distance des grands systèmes collecteurs.
    - ✓ Varicosités intradermiques: petites varices non systématisées, siégeant dans le derme, souvent filiformes, réparties en tête de méduse ou en réseau.
  - Etude de la trophicité du MI et recherche de complications
- **Palpation** le long des trajets veineux :
  - Veine perméable = rénitente, élastique, dépressible
  - Si cordon dur, douloureux = phlébite superficielle.
- **Manœuvres fonctionnelles**
  - Evaluation du système valvulaire du réseau superficiel :
    - ✓ **Manœuvre de Valsalva :** la toux et l'effort provoquent une impulsion qui se propage sur le trajet de la veine grande saphène, elle est perçue au niveau de la crosse au triangle de Scarpa, elle traduit une incontinence de la valve ostiale de la grande veine saphène ;
    - ✓ **Manœuvre de Schwart**
    - ✓ **Premier temps de l'épreuve de Trendelenburg.**
  - Mise en évidence de l'incontinence valvulaire des perforantes
    - ✓ **Le deuxième temps de la manœuvre de Trendelenburg**
    - ✓ **L'épreuve de Pratt**
    - ✓ **La manœuvre de Barone.**
  - Appréciation de la perméabilité du réseau profond :
    - ✓ **Epreuve de Perthes-Delbet :** intolérance à la contention élastique due à une thrombose du réseau veineux profond.

Recherche de complications

- **Troubles trophiques :**
  - **Œdème** vespéral, blanc, mou
  - **Dermite ocre** : plaques malléolaires brunâtres, jaunâtres, ocres, prurigineuses.
  - **Eczéma variqueux** : très prurigineux ⇒ lésions de grattage et de surinfection (érysipèle).
  - **Hypodermite** (fibrose du tissu cellulaire sous-cutané par stase et malnutrition cellulaire) : plaques épaisses, larges, douloureuses, fermes à la palpation ± calcifiées
  - **Ulcère variqueux** :
    - ✓ Tiers inférieur de la jambe, sur sa face interne ou au niveau de la malléole interne
    - ✓ Ovalaire, bords minces et souples
- **Rupture :**
  - **Rupture externe :**
    - ✓ Spontanée, ou après léger traumatisme
    - ✓ Hémorragie soudaine, abondante, indolore, sans compression en amont et au niveau de l'ulcère.
  - **Rupture interne :** douleur vive du mollet + hématome.
- **Phlébite superficielle (= péri-phlébite = para-phlébite)**
  - **Modifications locales du cordon variqueux**: devient dur, douloureux avec aspect inflammatoire de voisinage, associant œdème, rougeur et chaleur de la peau, ± fébricule.
  - Peut être évolutive = **phlébite ascendante**: thrombose progressive de bas en haut de la veine grande saphène pouvant se transformer en phlébite profonde (atteinte de la crosse de la saphène puis de la veine fémorale)

Examens complémentaires

- **Echo doppler ++ :**
  - Evaluation du réseau veineux profond et superficiel : enregistrement des **courbes vélocimétriques** (couché : modulées par la respiration, debout : reflux lors de la manœuvre de Vasalva)
  - **Perméabilité** du réseau veineux superficiel et profond
  - **Cartographie** anatomique et circulatoire des veines des membres inférieurs : utile en pré-opératoire.
- **Phlébographie :**
  - Par voie ascendante
  - Indications : varices du sujet jeune, varices récidivantes, varices post-phlébitiques, varices de distribution atypique et varices pelviennes.
- **Examens biologiques spécialisés**
  - Recherche de troubles de la coagulation : (D-dimères, anti-phospholipides, déficit en antithrombine III, en protéine C, protéine S, co-facteur de la protéine C).

Traitement

Tout d'abord médical

- **Mesures d'hygiène**
  - Marche, gymnastique, natation, massages lymphatiques.
  - Surélévation des pieds dans le lit
  - **Port de contention élastique** de type bas à varices de compression de classe I ou de classe II en fonction du stade évolutif.
  - Amaigrissement si obésité
  - Eviter la station debout, statique, prolongée, proscrire les talons hauts
  - Eviter l'exposition au soleil et à la chaleur.
- **Traitements médicamenteux**
  - **Veinotoniques :** peu d'intérêt
  - **Thermalisme :** peut apporter un bénéfice thérapeutique.
  - **Sclérothérapie :** injection de produit irritant dans la lumière veineuse :
    - ✓ Provoque sclérose sans thrombose de la veine
    - ✓ Par cures de plusieurs séances
    - ✓ Indiquée isolément dans une pathologie débutante, ou en complément de la chirurgie lorsqu'il persiste des paquets variqueux.

Puis éventuellement, traitement chirurgical

- En cas d'incontinence ostiale isolée de la grande ou de la petite saphène : **crossectomie** (ligature de la crosse de la saphène) + **éveinage** de la grande ou petite saphène par stripping
- Plus rarement :
  - Chirurgie des perforantes
  - Phlébectomies sous-cutanées
  - Technique CHIVA : chirurgie hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire

N°197. Douleur thoracique aiguë et chronique

Interrogatoire

- **FDR cardiovasculaires**
- **FDR de thrombose veineuse profonde et thrombophilie**
- **ATCD médico-chir** (Marfan ⇒ DAo, Behçet ⇒ Péricardite, …)
- **Traitement en cours** (TTT angor, AINS, corticoïdes)
- **11 caractéristiques de la douleur thoracique :**
  - Siège initial
  - Siège actuel
  - Notion d'irradiation
  - Mode d'installation brutal ou progressif
  - Durée
  - Type de douleur
  - Intensité
  - Mode évolutif (épisode unique, répété, fond douloureux, paroxysme, période d'accalmie, horaire)
  - Facteur déclenchant, aggravant
  - Facteur calmant (trinitrosensibilité, …)
  - Signes associés (fièvre, …)

Examen clinique

- **Analyse des fonctions vitales**
  - Fonction respiratoire : dyspnée, FR, signes de lutte, signes d'hypoxémie et/ou d'hypercapnie, SaO_2
  - Fonction cardio-circulatoire : Fc, TA, pâleur, signes de choc ou d'IC aiguë
  - Retentissement sur l'état de conscience : confusion, agitation, score de Glasgow
- **A visée diagnostique après l'urgence gérée**
  - Prise de TA des 2 côtés, symétrie des pouls +++
  - Auscultation : frottement péricardique, souffle d'IAo récent, signes de cœur droit, IVG
  - Percussion : condensation pulmonaire, épanchement pleural gazeux ou liquidien
  - Palpation grill costal + articulation chondrosternale
  - Palpation abdominale prudente (douleur dans le creux épigastrique : UGD, RGO, masse battante expansible)
  - Signes de phlébite +++
  - Evaluation psychologique (crise d'angoisse aiguë)
  - Examen clinique complet

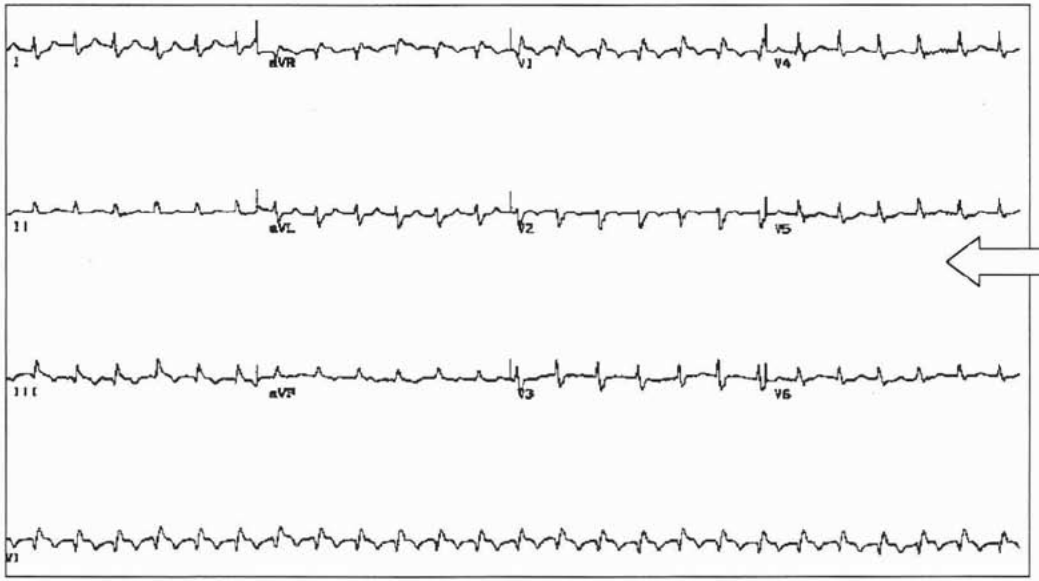
Bilan de première intention

- **ECG de repos**
- **Rx pulmonaire (± grill costal selon orientation)**
- **Gaz du sang artériel**
- **D-dimères par méthode ELISA, CPK, Troponine Ic**
- **Transaminases, LDH, NFS, plaquettes**

	Douleurs aiguës	Type de la douleur aiguë et CAT	Douleurs chroniques
Cardiaques	Angor d'effort	• Rétrosternale en barre, constrictive, survenant à l'effort, irradiations (2 épaules, avant bras, poignet, mandibule) durée brève, cédant ± à l'arrêt de l'effort, sensible à la trinitrine sublinguale en moins de 3 min : test diagnostic • ECG percritique, ECG d'effort, holter ECG, ± coronarographie	• Péricardite chronique constrictive • Cardiomyopathie obstructive • RAo
	Angor instable (Printzmetal, de novo, crescendo)		
	IDM	• Douleur angineuse intense angoissante prolongée (> 30 min) résistante à la trinitrine parfois accompagnée de sueurs et nausées, survenant au repos. • ECG 18 dérivations, enzymes cardiaques, ETT	
	Péricardite aiguë et tamponnade	• Douleur précordiale parfois rétrosternale à type de brûlure ou constrictive, prolongée, non trinitrosensible, survenant au repos, augmentée par la toux, l'inspiration profonde et par le décubitus, calmée par l'antéflexion. • S'accompagne d'une fièvre, d'un Sd pseudogrippal, d'un frottement péricardique typique. • ECG, ETT, RP, VS, • Signes de cœur droit, choc = tamponnade	
	Myocardite	• = douleur thoracique + insuffisance cardiaque fébrile du jeune + péricardite fréquemment associée	
Vasculaires	Syndrome Aortique Aiguë	• **Dissection aortique** : douleur thoracique prolongée d'intensité majeure à type de déchirure classiquement migratrice + asymétrie pouls et TA + Iao • **Hématome de la paroi aortique** (= une hémorragie spontanée de la média par rupture de vasa vasorum) • **Ulcère athéromateux pénétrant** (Aorte desc. Sujet âgé, athéromateux)	
	Anévrysme Aorte thoracique	• Douleur si modification (inflammation, hémorragie, dissection, Sd fissuraire, rupture) + IAo si Marfan + compression organe de voisinage	

Pulmonaire	**Embolie pulmonaire**	• Douleur thoracique brutale à type de point de côté thoracique basal, augmentée à l'inspiration profonde, angoissante, pouvant s'accompagner de dyspnée, toux sèche, fébricule (38°C), tachycardie, hémoptysie, syncope au lever, phlébite, IVD dans un contexte évocateur • ECG, GDS, Rx pulmonaire, D-dimères, ETT, scintigraphie pulmonaire ou angioscanner	• **Maladie thromboembolique chronique** • **Infarctus pulmonaire** • **Hypertension artérielle pulmonaire primitive**
	Pneumonie	Douleur rapidement progressive **latérothoracique à type de point de côté** augmentée par toux et inspiration profonde accompagnée d'une fièvre, toux et expectoration purulente. → RxT	
Pleurale	**Pneumothorax** **Pleurésie exsudative**	• Chez un sujet jeune longiligne, douleur **thoracique brutale de type pleurale**, coup de poignard, **permanente**, augmentée par toux et inspiration, positionnelle irradiant vers l'épaule. Elle est associée à une dyspnée / polypnée	• **Pleurésie chronique** • **Tumeurs pleurales** • **Cancer bronchique** • **Tumeur du médiastin**
Pariétale	**Fracture costale** **Névralgie radiculaire** **Zona**	• Post-traumatique : point électif à la palpation • Douleur à type de brûlure avec disposition radiculaire • Douleur avec disposition métamérique ± éruption en regard	• **Tumeur costale ou vertébrale** • **Spondylodiscite** • **Douleurs post-zostériennes** • **Sarcome** • **Myosite**
Digestive	**Rupture spontanée de l'œsophage ou Sd de Boerhaave**	• Survenue lors d'une hyperpression intra œsophagienne à glotte fermée (Blast) • Douleur extrêmement violente rétrosternale à type de déchirure avec état de choc, emphysème sous-cutané, pneumothorax, pneumomédiastin. Diagnostic sur lavement opaque → traitement chirurgical précoce en suturant la perforation. Pronostic sombre.	• **Troubles moteurs œsophagiens (achalasie)** • **Ulcère gastroduodénal** • **Cancer de l'œsophage**

	RGO	• **SF typiques** (Spé ≈ 90 %) → diagnostic sans exploration complémentaire : pyrosis + régurgitations • **Signes fonctionnels atypiques fréquents** : dyspepsie, broncho-pneumopathie à répétition, pseudo-angor → examens complémentaires nécessaires : FOGD ± pH métrie des 24 h.	• **Pancréatite chronique** • **Cancer du pancréas**
	Spasme oesophagien		
Psychogène	Attaque de panique	• Douleur *précordiale*, montrée du doigt, *d'intensité et de durée variable* : souvent brève, ***survenant en cas d'émotion, de stress et de situations conflictuelles*** associée à d'autres signes d'attaque de panique : dyspnée, palpitations, sueurs, angoisse inexpliquée • Chez un sujet jeune neurotonique sans FDR cardiovasculaire. • Examen clinique et paraclinique NORMAL • DIAGNOSTIC D'ELIMINATION	



Embolie pulmonaire

- S1Q3
- Tachycardie sinusale
- BBD
- Inversion des ondes T de V1 à V3

Nb : dissection aortique = extrême urgence ++

Mortalité = 50 % à la 48 h sans traitement

Signes cliniques

- **Signes fonctionnels :**

➢ Douleur thoracique prolongée **d'intensité majeure** (« atroce ») à type de **déchirure** classiquement **migratrice :** débute en rétrosternal puis s'étend en arrière et en bas (dos, lombes, MI) sur terrain favorisant (homme de 50 ans hypertendu, ou sujet jeune type Marfan)

- **Examen :**

➢ **Asymétrie des pouls et TA** aux MS ⇒ anisophygmie, abolition d'un pouls, anisotension

➢ **Souffle diastolique d'IAo** non connu (par dissection d'une cuspide, par dilatation de l'anneau aortique, prolapsus flap intimal dans les cusps aortiques)

➢ **Paraplégie** par **dissection artère Adamkiewicz** ou **hémiplégie** + perte connaissance brève par **dissection carotidienne**

Examens complémentaires

- **Rx thorax** (élargissement du médiastin supérieur) avec aspect en double genou du bouton aortique.
- **ECG** (normal sauf si dissection coronaire associée → penser à rechercher un IDM !)
- **ETT puis ETO +++** au lit du malade sous contrôle strict des constantes vitales.
  - ➢ Image du **voile ou flap intimal** qui divise en deux la lumière en **vrai et faux chenal**
  - ➢ Elargissement de l'aorte thoracique ascendante avec ralentissement du flux en doppler sur le faux chenal
  - ➢ **Localise la dissection, la porte d'entrée et l'extension**
  - ➢ Recherche et quantifie une **IAo, un ép. péricardique, une hypokinésie segmentaire**
- **TDM, IRM ± Artériographie**

Etiologies

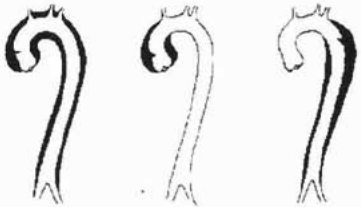
- **HTA +++**
- **Dégénérescence de la média : Marfan** ou Ehler-Danlos
- **Grossesse :** 1ière cause avant 45 ans ++
- **Associée à cardiopathie congénitale :** coarctation aortique, bicuspidie, CIV, CIA (Sd de Turner)
- **Iatrogène :** post artério, post chirurgie cardiaque
- **Maladie de Horton, LEAD**

Complications

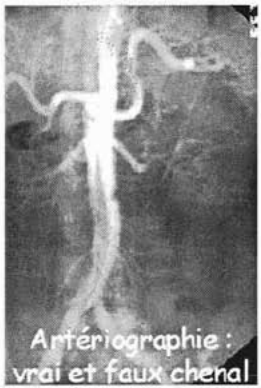
- **Extension de la dissection :** coronaires, TSA, rénales, iliaques, fémorales
- **Insuffisance aortique**
- **Rupture externe de la paroi aortique :** hémothorax, hémopéricarde, hémomédiastin

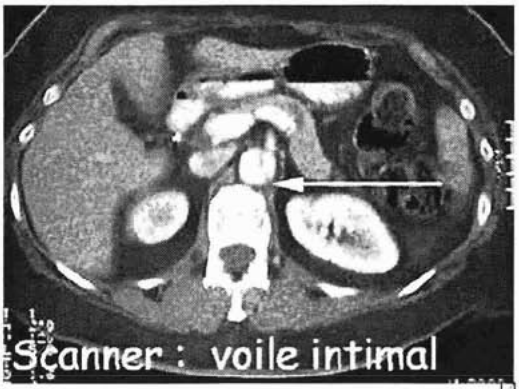
Classification et traitement

DE BAKEY	STANFORD	Porte d'entrée	Extension de la dissection	CAT
Type I	**Type A**	dans l'aorte ascendante	variable à partir de l'aorte ascendante, le + souvent antérograde vers l'aorte descendante	• **Urgence chirurgicale** (car risque d'hémopéricarde) : ➢ **Contrôle de la TA** ➢ Puis **chirurgie en urgence sous CEC :** remplacement prothétique aortique et ± de la valve aortique si IAo avec réimplantation des coronaires si IAo ➢ Nb : si femme enceinte : extraction fœtale avant la chirurgie.
Type II		dans l'aorte ascendante	limitée à l'aorte ascendante sans dépasser le TABC	
Type III	**Type B**	dans l'aorte descendante en aval de la sous-clavière G après l'isthme aortique	variable à partir de l'aorte descendante	• **Urgence médicale** (sauf si forme compliquée → chirurgie) ➢ **Contrôle strict de la TA** sous monitoring cardiotensionnel, Loxen + β-bloquants car diminuent les à-coups de pression systolique ➢ **Repos** au lit strict. Anticoagulation contre indiquée ➢ Dépister les complications ➢ **Surveillance** à vie



Classification de De Bakey





N°325. Palpitations

Définition

- **Palpitations :** perception anormale des battements cardiaques qui, physiologiquement, ne sont pas perçus :
  - Palpitations « hyperkinétiques » : battements ressentis « plus forts » qu'à l'habitude
  - Palpitations « arythmiques» : battements surajoutés ou trop rapides
  - Les deux types de palpitations peuvent coexister chez le même patient.

Orientation diagnostique

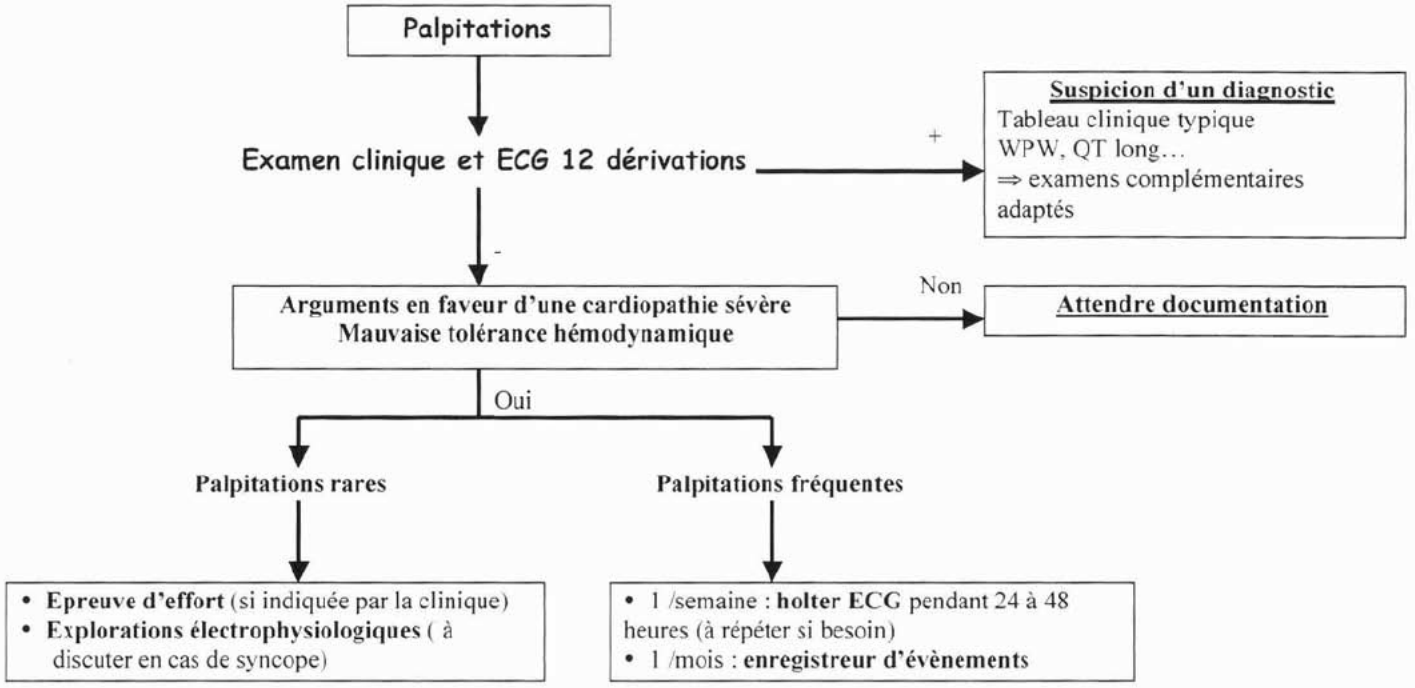
- Signe fonctionnel présent dans de nombreuses pathologies différentes, mais correspondant à un des signes de l'anxiété dans l'immense majorité des cas !
- Orientation diagnostique :
  - **Interrogatoire minutieux**
    - ✓ Type de palpitations décrites,
    - ✓ Circonstances de déclenchement et éventuels signes associés
    - ✓ Terrain : ATCD cardio et psy du patient
  - **ECG**
  - Autres examens complémentaires = faible apport, donc toujours orientés par l'étape clinique

Quelques exemples d'orientation selon la clinique

Signes cliniques	Etiologies
• **Pas de terrain** • Survenue le **soir au repos** mais dans un contexte anxieux ou de surmenage. • Fin avec reprise d'une activité • **Signes cliniques variables selon les gens** : asymptomatique ou responsable de palpitations gênantes (variables au cours du temps !) • Ce n'est pas le battement extra-systolique qui est ressenti mais la pause correspondant au repos compensateur qui lui fait suite, et le battement suivant. → **sensation de «raté»** ou «d'arrêt du cœur», suivi d'un battement «fort» souvent ressenti comme un «grand coup dans la poitrine» • **Différence entre les ES auriculaires ou ventriculaires** impossible à déterminer sur la clinique, mais les ES ventriculaires sont les plus souvent ressenties • **Bien tolérées hémodynamiquement, aucun signe d'accompagnement** (syncopes, lipothymie, angor)	**Extra-systoles auriculaires ou ventriculaires**

• **Patients jeunes, sans cardiopathie** • Evolution depuis plusieurs années **(enfance, adolescence)** • **Crises toujours diurnes** (si nocturne = remise en cause du diagnostic !) • **Facteur déclenchant ++ :** effort, émotion, surmenage, abus d'excitants • **Début très brutal** avec sensation de « raté » (extrasystole initiatrice) • Puis **battements très rapides, réguliers** avec interruption des activités en cours et ± lipothymie, précordialgies • Durée de la crise très variable d'un patient à l'autre et chez un même patient d'une crise à l'autre (qq. minutes à qq. heures) • **Arrêt de la crise avec les manœuvres vagales** (massage sino-carotidien, pression sur les globes oculaires, manœuvre de Valsalva) ou spontanément : arrêt rapide (d'un battement à l'autre) avec sensation de bien-être puis asthénie post-critique (polyurie post-critique classique mais rare) • **Si échec des manœuvres vagales :** injection immédiate de striadyne IV (CI si asthme)	**Maladie de Bouveret** (tachycardies jonctionnelles par réentrée intra-nodale)
• **Hypertendu, cardiopathie valvulaire ou sujet sain** • **Déclenchement aléatoire** (rares situations d'hypertonie vagale (nuit, repos, période postprandiale) ou d'hyperadrénergie (effort, émotion)) • **Sensation « d'un dérèglement complet » de l'activité cardiaque** • Début sous forme de sensations d'extrasystoles répétées suivies de palpitations rapides et irrégulières. • Durée variable de qq. minutes à quelques jours • Fin spontanée et ± perçue par le patient • Possible polyurie percritique	**Arythmie complète par fibrillation auriculaire**
• **Patients avec cardiopathie (ischémique++)** • Sensation **non spécifique** de cœur rapide • Début brutal avec **mauvaise tolérance hémodynamique+++,** dyspnée, angor, lipothymie, syncope voir collapsus	**Tachycardie ventriculaire**
• **Terrain anxieux avec surmenage** • **Palpitations hyperkinétiques rapides** (mais pouls < 110/min) en dehors des activités • Association à **d'autres plaintes fonctionnelles** • Début, durée et fin imprécis • Disparition avec des sédatifs et la fin du surmenage	**Crise d'angoisse**

Hiérarchie des examens complémentaires



! Le diagnostic de certitude en matière de palpitations repose sur l'enregistrement électrocardiographie en cours d'arythmie. Toutes les autres explorations sont peu rentables et n'aboutissent qu'à une suspicion diagnostique.

N°250. Insuffisance cardiaque de l'adulte

Insuffisance cardiaque aiguë ⇒ **Choc cardiogénique (cf. Q 200)**

⇓

Œdème aigu du poumon hémodynamique

⇓

Physiopathologie de l' OAP

- **Accumulation de liquide** d'origine plasmatique au niveau de **l'interstitium** et dans les **alvéoles pulmonaires**
- ↑ PAP (si IVG) ⇒ ↑ PCP>28 mmHg ⇒ transsudat dans le tissu interstitiel puis dans les alvéoles
- Limitation des échanges gazeux alvéolo-capillaires ⇒ hypoxie ⇒ hypocapnie ⇒ épuisement ⇒ hypoventilation alvéolaire ⇒ **hypercapnie = signe de gravité**
- **Hypoxie + hypocapnie = effet shunt**
- **Acidose métabolique** secondaire à l'hypoxie et au métabolisme anaérobie

⇓

Etiologies

- **Toutes les cardiopathies touchant le VG peuvent se compliquer d'OAP**
- **IVG :**
  - **Cardiopathies ischémiques :** IDM, crise angineuse
  - **Cardiopathies valvulaires :** RA, IA, IM
  - **Troubles du rythme ventriculaires et auriculaires** (surtout si rapides et prolongés), grandes bradycardies
  - Importantes dysfonctions diastoliques du VG : CMH, CMNO
  - Cardiopathies congénitales
- **Rechercher un facteur déclenchant** +++ écart au régime sans sel, arrêt du traitement, troubles du rythme, poussée ischémique, hypertensive, infection, EP, anémie

Diagnostic clinique

- **Signes fonctionnels**
  - **Dyspnée :** polypnée brutale superficielle ⇒ orthopnée angoissante + sueurs
  - Grésillement laryngé, toux, expectorations mousseuses rosées
  - **Douleurs angineuses :** fonctionnelles ou ischémiques
  - Formes trompeuses :
    - ✓ Crise dyspnéique, majoration dyspnée chronique
    - ✓ Dyspnée asthmatiforme = asthme cardiaque = bradypnée expiratoire + sibilants
- **Examen clinique**
  - Pulmonaire
    - ✓ **Crépitants** parfois sibilants ± ↓ MV
    - ✓ Cyanose
    - ✓ **Signes de lutte** = tirage, respiration abdominale
  - Cardio
    - ✓ **Tachycardie** ++(sauf si OAP du à une bradycardie ou si état gravissime)
    - ✓ **TA élevée** sauf si choc
    - ✓ Signes en rapport avec la **cardiopathie causale**
    - ✓ B3 = galop proto-diastolique ⇒ IVG
    - ✓ Signes de bas débit
    - ✓ Rechercher une IVD associée
  - Signes de gravité
    - ✓ Epuisement musculaire avec bradypnée
    - ✓ Signes d'hypercapnie = HTA, sueurs ++…
    - ✓ Troubles de la conscience
    - ✓ Choc cardiogénique = hypoTA, marbrures, pâleur, sueurs, agitation, tachycardie, oligurie, polypnée.

Examens complémentaires

- **Rx thorax de face**
  - **Œdème interstitio-alvéolaire :**
    - ✓ Epaississement de la trame vasculaire + redistribution vers les sommets + lignes de Kerley
    - ✓ Opacités floconneuses bilatérales symétriques à prédominance périhilaire «ailes de papillon»
  - **Epanchement pleural** fréquent
  - **Cardiomégalie** et anomalies de la silhouette selon la valvulopathie
- **ECG**
  - **Tachycardie sinusale**
  - Signes orientant vers une **étiologie** : IDM, HVG, troubles du rythme
- **Gaz du sang**
  - **Hypoxie**
  - **Hypocapnie** (! si normo ou hypercapnie = signe de gravité)
  - pH normal, sauf OAP important : **acidose métabolique**
- **Echo Doppler cardiaque**
  - A visée diagnostique et étiologique
  - Fonctions systolique et diastolique VG avec évaluation des pressions de remplissage
  - Recherche d'une dysfonction valvulaire
  - Recherche d'un trouble de la cinétique segmentaire
  - Mesure de la PAP systolique sur le flux d' IT
- Cathétérisme cardiaque droit en USI /Swann-Ganz
  - Souvent non indispensable
  - A faire si doute diagnostic, choc
  - Montrerait PCP>28mmHg, ↑ PAPO>18 mmHg, ↓ Qc

Diagnostic différentiel de l'OAP du à une IC aiguë

- **OAP hémodynamique sans IVG :**
  - ➢ Rétrécissement mitral
  - ➢ Poussée HTA majeure (OAP diastolique)
- **OAP lésionnel :**
  - ➢ Augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire due à une lésion directe (infection…) ou à une atteinte systémique avec répercussion pulmonaire (polytraumatisé, pancréatite)
  - ➢ Pas d'IVG : échographie cardiaque normale, PAPO normale !

OAP bilatéral

Traitement

- **Hospitalisation en urgence** – 2VVP avec G5% 500 cc/24h. Pas de Nacl !
- **Traitement symptomatique :**
  - ➢ **Position demi-assise**
  - ➢ **Oxygénothérapie** au masque ou par sonde nasale à fort débit (6-10 L/min) pour saturation > 90%, avec surveillance de l'oxymétrie de pouls.
  - ➢ **Diurétiques** de l'anse d'action rapide : **furosémide** (Lasilix) IVD de 20 à 40 mg (selon poids, et fonction rénale, à renouveler en fonction de la diurèse). Penser à la supplémentation potassique.
  - ➢ **Vasodilatateurs veineux : dérivés nitrés** : bolus de trinitrine IV de 1 à 3 mg puis 1 à 5 mg/h IVSE avec surveillance de la TA (arrêt si TAS ≤ 100 mmHg) ± précédée par trinitrine sublinguale en attente d'une voie IV.
  - ➢ Anticoagulation préventive systématique, et efficace si cardiopathie à fort potentiel emboligène (OG dilatée, AC/FA, anévrisme du VG)
  - ➢ Discuter :
    - ✓ Ventilation au masque en pression positive continue (CPAP) : améliore gazométrie et diminue le travail respiratoire (! nécessite patient conscient)
    - ✓ Inotropes positifs si TA basse : dobutamine (Dobutrex®) 5 à 20 µg/kg/min à doses progressives
    - ✓ Ventilation mécanique après intubation oro-trachéale : si échec des tt précédents, ou en cas d'épuisement respiratoire ou de troubles de la conscience
    - ✓ En dernière intention, discuter saignée, assistance circulatoire
- Correction d'un **facteur déclenchant** !
  - ✓ Arrêt des médicaments contre indiqués
  - ✓ Régime pauvre en sel
- **Traitement étiologique :**
  - IDM : **revascularisation** myocardique en urgence
  - TdR : réduction médicamenteuse ou CEE
  - Indications formelles à la chirurgie : endocardite, thrombose de valve, IM aigu massive par rupture de cordage

Insuffisance cardiaque chronique

Définition

- **Incapacité du muscle cardiaque** à assurer un débit systémique avec un régime de pression de remplissage normal
- **Le diagnostic d'IC repose sur**
  - ✓ La présence de **symptômes d'IC** (au repos ou à l'éffort)
  - ✓ **Et** la mise en évidence d'une **dysfonction VG** (essentiellement **à l'ETT**)
  - ✓ Et, en cas de doute diagnostique, sur une réponse au traitement visant à corriger l'IC (diurétiques principalement)
- Un véritable problème de santé publique

Mécanismes

- **Mécanismes de l'insuffisance :**
  - ➢ **Altération de la fonction systolique :** altération directe de la contractilité : ↓ Qc et ↑ pressions de remplissage (PTDVG)
  - ➢ **Altération de la fonction diastolique :** diminution de la compliance et anomalies de relaxation : gêne au remplissage diastolique du ventricule = IC à fonction systolique préservée
  - ➢ **Augmentation de la post-charge**
- **Mécanismes compensateurs :**

➢ Cardiaques = maintien du Qc
  - ✓ Augmentation de la **fréquence cardiaque**
  - ✓ **Dilatation** ventriculaire **(loi de Franck-Starling)**
  - ✓ **Hypertrophie** ventriculaire (Loi de Laplace)

➢ Périphériques = maintien de la TA
  - ✓ Activation du **système adrénergique :** ↑ Fc et inotropisme, vasoconstriction périphérique, stimulation du SRAA
  - ✓ Activation du **SRAA :** vasoconstriction avec rétention hydrosodée = cercle vicieux car augmentation des pressions de remplissage
  - ✓ Augmentation de la sécrétion de facteur antinatriurétique

Clinique

- **Signes d'insuffisance ventriculaire gauche :**
  - ➢ Signes fonctionnels :
    - ✓ **Dyspnée** (stades NYHA ++ de I à IV)
    - ✓ **Asthénie** ++ par diminution de la perfusion périphérique
    - ✓ Troubles de la mémoire, confusion (↓ débit cérébral)
    - ✓ Asthme cardiaque : bradypnée expiratoire avec sibilants et expectoration visqueuse en cas de bronchospasme associé
  - ➢ Examen clinique:
    - ✓ Palpation : choc de pointe dévié en bas en dehors
    - ✓ Auscultation : assourdissement, B3 voir galop B3-B4 (présystolique : systole auriculaire) ± éclat B2 (HTAP), IM fonctionnelle
- **Signes d'insuffisance ventriculaire droite :**
  - ➢ Signes fonctionnels
    - ✓ **Turgescence des jugulaires, reflux hépato-jugulaire**
    - ✓ **OMI ± anasarque**
    - ✓ **Hépatomégalie, hépatalgies d'effort**
  - ➢ Examen clinique
    - ✓ **Signe de Harzer :** palpation des battements du VD sous la xiphoïde
    - ✓ Auscultation : éclat du B2, signe de Carvalho (souffle systolique d'IT augmenté à l'inspiration profonde)

Etiologies

- **Insuffisance cardiaque gauche ou globale:**
  - **Cardiomyopathies dilatées (CMD)**
    - ✓ primitives (idiopathiques)
    - ✓ infectieuses : virales (post myocardite), bactérienne ou fongique
    - ✓ toxiques (alcool , anthracycline, 5FU, cocaïne …)
    - ✓ carentielles (carence vitamine B1= Béri- Béri)
    - ✓ cardiopathie rythmique
    - ✓ Cardiopathie du péri ou post partum
    - ✓ HTA
    - ✓ Maladie de système (Lupus, polyarthrite rhumatoïde, SPA, PAN, sarcoïdose , amylose, hémochromatose…)
    - ✓ Endocriniennes : dysthyroïdie, hypocalcémie, diabète, maladie de Cushing, acromégalie
  - **Cardiomyopathies hypertrophiques (CMH)**
  - **Cardiomyopathies restrictives (CMR) :** Amylose, hémochromatose..
  - **Cardiopathies valvulaires** (RAo, IAo, IM)
  - **Cardiopathies ischémiques**

  1er cause d'IC systolique après 75 ans !
  - **HTA**
  - **Péricardite constrictive**
  - **Cardiopathies congénitales**

- **Insuffisance cardiaque droite :**
  - **IC gauche**
  - **Cœur pulmonaire chronique**
    - ✓ Post embolique
    - ✓ Insuffisance respiratoire chronique (BPCO, emphysème centro lobulaire)
    - ✓ Fibrose pulmonaire
    - ✓ HTAP primitive ou secondaire
  - **Cœur pulmonaire aigu**
    - ✓ Asthme aigu grave
    - ✓ Peumothorax compressif
    - ✓ Embolie pulmonaire
    - ✓ Tamponnade
  - **IDM du VD**
  - **Dysplasie arythmogène du VD**
  - **Valvulopathies droites** (IT massive, rétrécissement pulmonaire ou tricuspide)
  - **Certaines cardiopathies congénitales**
  - **Péricardite constrictive**

- **Insuffisance cardiaque à débit élevé :**
  - Anémies importantes
  - Fistules artério-veineuses périphériques
  - Maladie de Paget (par micro fistules osseuses)
  - Hyperthyroïdie
  - Carence en vit B1

Examens utiles chez l'insuffisant cardiaque

- **Radio de thorax :** ↑ ICT > 0,5 en cas de cardiomégalie sauf IC diastolique et constriction péricardique.
- **ECG :**
  - ✓ Signe de nécrose (onde q ?)
  - ✓ HVG du RAo ou de l'HTA
  - ✓ BBG (en faveur d'un asynchronisme ventriculaire)
- **Echographie cardiaque +++:**
  - ✓ **Différencie IC systolique/diastolique** :
    - *IC systolique* : dilatation + hypokinésie du VG : ↓ FEVG (mesurée par méthode Simpson) ⇒ Cardiopathies ischémiques, CMD
    - *IC diastolique* : anomalie de relaxation du VG : **fonction systolique conservée** ⇒ FEVG normale ! doppler anneau mitral ++ : anomalies de remplissage ou de distensiblité (flux transmitral : onde E< A) ⇒ HTA ++, RAC, CMH, CMR infiltration myocardique, fibrose myocardique, péricardite
  - ✓ **Diagnostic étiologique** : cinétique segmentaire, taille et morphologie des ventricules, épaisseur pariétale, recherche de valvulopathie
  - ✓ **Evaluation des pressions de remplissage**
  - ✓ Mesure des **critères d'asynchronisme ventriculaire**
  - ✓ **Recherche de thrombus intra VG**
- **BNP :** outil d'aide au diagnostic d'IC en cas de dyspnée aiguë
- **Coronarographie systématique** (recherche lésions coronaires) +/- angiographie VG
- **FEVG isotopique:** le plus fiable +++
- **Biologie :** TSHus, ferritinémie, vit B1, sérologie HIV sujet jeune
- **+/- Biopsie endomyocardique** rarement (suspicion myocardite ou pour différencier une cardiopathie restrictive ou constrictive)
- **+/-Scintigraphie myocardique :** ischémie et viabilité myocardique
- **+/- Holter ECG :** recherche de cardiopathie rythmique, recherche ESV menaçantes, TV
- **Quantification de la gène fonctionelle :** ++
  - ✓ Epreuve d'effort avec mesure de la VO2 max.
  - ✓ Test de marche de 6 minutes
- **+/- Polysomnographie :** recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil

Principaux marqueurs de gravité de l'insuffisance cardiaque chronique

- **Clinique :**
  - Dyspnée de classe III et IV
  - Lipothymies, syncopes, arythmies ventriculaires
- **Biologique:**
  - Hyponatrémie
  - insuffisance rénale
  - Taux de BNP élevé
  - Anémie
- **Hémodynamique :** FEVG < 30%, dilatation VG impte
- **VO_2 max.** < 14 ml/kg/min → penser à la transplantation cardiaque !

Evolution

- Souvent par **poussées**
- Mortalité à 2 ans > 50 % pour les classes III et IV
- 3 grandes causes de mortalité :
  - IC réfractaire
  - **Mort subite** par troubles du rythme ventriculaire
  - Complications thromboemboliques

Traitement:

- **Traitement étiologique !**
  - Arrêt de l'alcool
  - Revascularisation d'une cardiomyopathie ischémique (pontage ou angioplastie)
  - Correction d'une valvulopathie
  - Contrôle d'une HTA

- **Education du patient et de sa famille** +++
  - Correction de facteurs de risque cardio-vasculaires : tabac ++, obésité
  - Activité physique régulière (sauf en classe IV)
  - Règles hygiéno-diététiques : régime hyposodé! (2 à 4g/jr)
  - Contrôle du poids (2 fois/sem) afin de dépister une rétention hydrosodée et d'augmenter les diurétiques de façon adaptée
  - Vaccination conseillée contre la grippe et le pneumocoque

- **Prise en charge à 100% (ALD)**

Eviter les facteurs déclenchants de poussée aiguë :

- ✓ **Erreurs hygiéno-diététiques** : apports exagérés en sel et liquides, efforts physiques excessifs
- ✓ **Mauvaise observance du traitement**
- ✓ Infection broncho-pulmonaire, embolie pulmonaire, endocardite infectieuse
- ✓ Trouble du rythme et de la conduction
- ✓ HTA mal contrôlée
- ✓ Hyperthyroïdie
- ✓ **Médicaments à éviter** (ou avec précaution) : **antiarythmique de classe I , inhibiteur calcique bradycardisant** (vérapamil®, isoptine®) , AINS, corticoïdes, lithium
- ✓ Transfusions massives ou perfusions hydrosodées

- **Traitement spécifique selon classification NYHA** (IC systolique)

Stades NYHA		Traitement visant à améliorer la survie et la mortalité	Traitement des symptômes
I	**Aucune gène dans les activités courantes**	• IEC. ARA II si intolérance au IEC • Anti aldostérone si post IDM • Ajouter un béta-bloquant si post-IDM	Réduire ou arrêter les diurétiques
II	**Gêne modérée pour les activités courantes, dyspnée pour des efforts physiques importants**	• IEC en première ligne du traitement. ARA II si intolérance au IEC • Ajouter un béta-bloquant • Anti aldostérone si post IDM	+/- diurétiques suivant la rétention hydrosodée
III	**Gêne importante pour les activités de la vie courante**	• IEC. ARA II si intolérance au IEC • Béta-Bloquant • Ajouter traitement anti aldostérone Spironolactone Aldactone ®	+/- diurétiques et digitaliques si toujours symptomatique
IV	**Dyspnée de repos**	• IEC. ARA II si intolérance au IEC • Béta-Bloquant • Anti aldostérone	Diurétiques +digitaliques + éventuel traitement inotrope temporaire (dobutamine) voire assistance circulatoire en attente de transplantation cardiaque

Traitement béta-bloquant de l'IC
(Bisoprolol Cardensiel®, Métoprolol Kredex®)

- Mécanisme : blocage du système nerveux sympathique
- Le patient doit
  - ✓ déjà être traité par un IEC (sauf si CI)
  - ✓ en classe II à IV NYHA
  - ✓ et être relativement stable (1 mois) et sans signes congestifs
- débuter à faible doses et augmenter progressivement

(débuté en cardiologie pour les patients en IC sévère)

Stimulation cardiaque multisite (= biventriculaire)

- Le but est la resynchronisation des ventricules
- Pour les patients IC
  - ✓ avec une FEVG altérée ≤ 35 %
  - ✓ Asynchronisme ventriculaire (QRS ≥ 120 ms et/ou critères asynchronisme à l'ETT)
  - ✓ Et qui restent symptomatiques (NYHA III-IV) malgré un traitement médical optimal (IEC + BB + aldactone +diurétique)
- Améliore les symptômes et diminue la mortalité

N°175. Prescription et surveillance d'un traitement anti-thrombotique

Les anticoagulants

Héparines

Types	Héparines non fractionnées	Héparines de bas poids moléculaire
Composition	• Mélange complexe de chaines polysaccharidiques sulfatées naturelles hétérogènes en taille (de 5 à 30 kD)	• Fractionnement des chaines
Pharmacocinétique	• Inactivation par le **foie** ⇒ élimination urinaire sous forme inactivée : pas d'accumulation si IR ! • 1/2 vie = 1h30	• **Elimination rénale** (accumulation possible si IR) 1/2 vie = 3 -4 h en IV et 20h
Mode d'action	• **Action anticoagulante instantanée** par **association et inhibition de l'ATIII** • Autres effets : ➢ **Dose dépendants :** Anti-Xa (même à faible concentration) et anti-IIa (à fortes concentrations) ➢ Liés au poids moléculaire : ✓ HNF : effet anti-Xa = anti-IIa ✓ HBPM : anti-Xa>>anti-IIa • Possible action fibrinolytique (stimulation t-PA) et lipolytique (↓ chylomicrons)	
Effets secondaires	• Thrombopénie induite à l'héparine • Hémorragie ⇒ **sulfate de protamine = antidote** de l'héparine d'action immédiate séparant les complexes ATIII-héparines • Ostéoporose • Hyperkaliémie • Eruption cutanée • Réactions allergiques • ↑ des transaminases	

<table>
<tr><td>Contre indications</td><td colspan="3">• <u>Absolues :</u>
➢ Allergie à l'héparine, ATCD de thrombopénie induite à l'héparine
➢ Hémorragie en cours ou récente (cérébro-méningée < 2 sem, viscérale < 10 j), chirurgie neuro-ophtalmo < 3 sem, trauma crânien grave < 3 sem, injection IM, intra-articulaire)
➢ Anomalies de l'hémostase : hémophilie, thrombopénie
• <u>CI relatives :</u>
➢ Chirurgie récente
➢ HTA sévère
➢ UGD évolutif
➢ Association avec AINS, aspirine
➢ Endocardite bactérienne (sauf prothèse mécanique, AC/FA), péricardite, DA</td></tr>
<tr><td>Bilan préthérapeutique</td><td colspan="3">• NFS, plaquettes, TP, TCA
• Recherche d'IR ou d'insuffisance hépato-cellulaire : adapter les doses</td></tr>
<tr><td>Posologies à doses curatives</td><td>HNF IVSE ou SC 2 à 3 injections 500 UI/kg/j
(= 18 UI/Kg/h)</td><td colspan="2">AMM pour TVP, SCA ST et AMM aussi pour EP non grave pour le Lovénox® et Innohep®
Lovénox® : 100 UI/kg/j X2/j (=1mg/kg/j X2/j)
Fragmine® : 100 (120 pour SCA ST-) UI/kg/j X2/j
Innohep®: 175 UI/kg/j en 1 inj.</td></tr>
<tr><td>Surveillance de l'efficacité</td><td>TCA 2-3 fois le témoin
→ dosé 6 h après la mise en route et après chaque changement de posologie, puis tous les jours</td><td colspan="2">Activité anti-Xa : 0,5 à 1 UI
⇒ ne doser que si suspicion de surdosage ou risque hémorragique (IR, sujet âgé, obésité)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Posologies à doses préventives</td><td rowspan="2">HNF SC en 2 à 3 injections 150 UI/kg/j</td><td>Risque modéré</td><td>Risque élevé</td></tr>
<tr><td>Lovénox® : 2000 UI/j
Fragmine® : 2500 UI/j
Innohep® : 2500 UI/j</td><td>4000 UI/j
5000 UI/j
4500 UI/j</td></tr>
<tr><td>Surveillance des effets secondaires</td><td colspan="3">Dans tous les cas : NFS, plaquettes 2 fois par semaine jusqu'au 21eme jour, puis toutes les semaines</td></tr>
</table>

Les antivitamines K

- Anticoagulants **oraux** servant au relais d'une héparinothérapie
- Acénocoumarol **Sintrom®**, fluindione **Previscan®**, warfarine **Coumarine®**

Pharmacocinétique

- Analogues structuraux de la vitamine K, synthétiques, dérivés de la coumarine ou de l'indanédione.
- Inhibent la synthèse hépatique des facteurs vitK dépendants (*« CS 1972 »*) : **facteurs X, IX, VII, II et protéines C et S**
- L'équilibre thérapeutique peut être déplacé par de nombreux **événements intercurrents** : changement de régime alimentaire, durée du transit intestinal, états fébriles, traitements associés (ajouts ou retrait), fonction hépatique.
- Mécanisme **d'action indirect et de durée de vie relativement longue**
- **1/2 vie plasmatique :**

Sintrom® < Préviscan® < Coumadine®

- Récupération en 24-48 heures à l'arrêt du traitement

Contre-indications

- **Neurochir, trauma crânien, AVC hémorragique récent**
- **HTA sévère non contrôlée**
- **UGD évolutif** (prouvé par FOGD)
- **Diathèse hémorragique**
- **Insuffisance hépato-cellulaire** ou **insuffisance rénale sévères**
- Grossesse : **1er trimestre** (tératogène + hémorragique) et **dernier mois** de grossesse (les AVK traversent la barrière placentaire)
- **Allaitement** (sauf la coumadine)
- Niveau psychique du patient insuffisant pour garantir une prise régulière du ttt et une surveillance biologie adéquate ++
- **Médicaments :** injections IM et intra-articulaires, aspirine forte dose, miconazole

Relais AVK-Héparines

- **Avant de débuter les AVK :**
  - Eliminer une **CI,** une **interaction médicamenteuse**, un trouble de **l'hémostase, une IR ou IHC**
  - Etablir une carte de **groupe sanguin**
- **Débuter le traitement :**
  - Relais précoce (J1-J2)
  - Poursuivre l'héparine à doses efficaces jusqu'à ce que 2 INR à 24h d'intervalle soient dans la zone thérapeutique
  - INR à 48-72 h après le début des AVK ou après toute modification de dose
  - Arrêt de l'héparine dés le 2ème INR efficace
- **Surveiller les INR :**
  - Toutes les semaines jusqu'à stabilisation de 2 prélèvements successifs
  - Puis tous les mois
- **Contrôler l'INR** en cas d'hémorragie, d'affection intercurrente, ou de nouveau traitement pouvant interférer avec les AVK
- **Remettre une carte** au patient à porter en permanence (indication, nature, posologie, résultats des INR)
- **CI** de toute injection IM, extraction dentaire, sport violent, aliments riches en vit K

Indications

Pathologies		INR	Durée
Maladie thromboembolique (EP, TVP)		**2-3**	3 mois (cause transitoire)
			6 mois (absence de cause)
			Au moins 1 an (si récidive)
			A vie (syndrome des APL, thrombophilie congénitale)
FA	Si Atcd AVC/AIT, insuffisance cardiaque, valvulopathie, HTA, Diabète, Age >75 ans, thrombus OG	**2-3**	A vie
	Si RM	**2,5-3,5**	
Prothèse valvulaire cardiaque	Bioprothèse et (plastie) en rythme sinusal	**2-3**	3 mois
	Mécanique aortique à ailettes et en rythme sinusal Bioprothèse et (plastie) en FA	**2-3**	A vie
	Prothèse Mécanique en position mitrale	**2,5-3,5**	

Hémorragie sous AVK

Evaluation clinique et biologie	CAT
INR au dessus de la zone thérapeutique mais < 5 Pas d'hémorragie	Diminuer la dose ou sauter une prise en surveillant l' INR
5 ≤ INR ≤ 9 Pas d'hémorragie	Sauter 1 ou 2 prises puis diminuer la dose en surveillant INR ou Vitamine K per os 1 à 2 mg si haut risque de saignement
INR > 9 Pas d'hémorragie	Arrêt de l'AVK Vitamine K per os 2 à 5 mg (à répéter si nécessaire) Surveiller INR (normalisation en 24 à 48 h)
Hémorragie majeure ou INR très élevé	Arrêt de l'AVK Vitamine K IV lente 10 mg (à répéter toutes les 12h si nécessaire) PPSB selon l'urgence de la situation
Hémorragie menaçant le pronostic vital	Arrêt de l'AVK Vitamine K IV lente 10 mg (à répéter si nécessaire) et PPSB

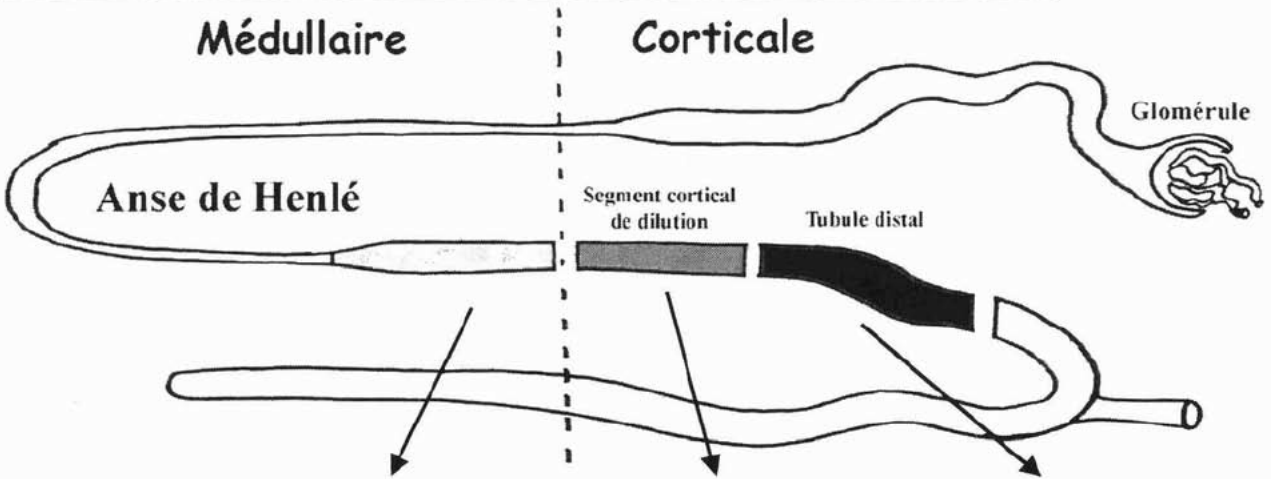
Les antiagrégants plaquettaires

	Indications	Contre-indications	Effets secondaires
Aspirine	• SCA ST + et ST - • Post-SCA • ATCD de manifestations cliniques d'athérosclérose • AOMI • AVC ischémique	• Allergie à l'aspirine et aux salicylés • UGD évolutif • Maladies hémorragiques constitutionnelles • Varicelle (Sd de Reye) • Grossesse au 3ème trimestre • Association aux AVK et au méthotrexate	• Réactions allergiques • Troubles digestifs • Sd hémorragiques avec allongement du TS • Sd de Reye • Surdosage aigu : lavage gastrique même tardif, puis charbon activé, assistance respiratoire, diurèse alcalinisante
Clopidogrel (Plavix®)	• SCA ST + et ST - • Post-SCA • ATCD de manifestations cliniques d'athérosclérose • AOMI établie • AVC ischémique > 7 jours et < 6 mois	• Allergie • Hémorragie évolutive : UGD, hémorragie cérébrale • Insuffisance hépatique sévère • Allaitement	• Hémorragies • Thrombopénie, neutropénie, anémie • Troubles digestifs • Neurologiques : céphalées, vertiges • Réactions allergiques
Autres	Flurbiprofène(Cébutid®), dipyramidole (Persantine®), ticlodipine (Ticlid®)		

Les thrombolytiques

- **Indications :**
  - SCA ST + évoluant depuis moins de < 6 heures (ex : metalyse®)
  - Embolie pulmonaire massive aiguë avec instabilité hémodynamique (ex : actilyse®)
  - AVC ischémique à la phase aiguë (dans les 3 premières heures)
- **Contre-indications absolues :** AVC hémorragique, AVC ischémique < 6 mois, lésions SNC ou tumeur, traumatisme majeur ou chirurgie ou TC inférieur à 3 semaines, Hémorragie digestive inférieur à 1 mois, trouble de la coagulation connu, dissection aortique
- **Contre-indications relatives :** AVC ischémique > 6 mois, traitement par anticoagulants oraux, grossesse ou post partum < 1 semaine, points de ponctions non compressibles, RCP traumatique, HTA réfractaire avec PAS > 180 mmHg, IHC, Endocardite infectieuse, UGD actif

N°176. Prescription et surveillance des diurétiques



	Diurétiques de l'anse	Thiazidiques et apparentés	Antialdostérones et apparentés
	Hypokaliémiants		Hyperkaliémiants
Molécules et modes d'action	• **Furosémide** (Lasilix®) - Bumétanide (Burinex®) - **Pirétanide** (Eurelix®) • Inhibition de la réabsorption de Na et K au niveau de la **branche ascendante de l'anse de Henlé** • **Action vasculaire :** augmente le flux sanguin rénal et donc le DFG, vasodilatation veineuse (⇒ baisse de la précharge intéressante si OAP) • Action conservée en cas d'insuffisance rénale (mais posologies plus élevées)	• **Hydrochlorothiazide** (Esidrex®), Indapamide (Fludex®) • Inhibition de la réabsorption de Na et Cl au niveau du **segment cortical de dilution** • Vasoconstricteurs rénaux ⇒ aggravent une IR !	• **Spironolactone** (Aldactone) : **antagonisme compétitif de l'aldostérone :** effet natriurétique et antihypertenseur modéré • **Amiloride, triamtérène : action directe sur le TCD** (indépendants de l'aldostérone)

Délai et durée d'action	15 minutes – 7 heures	2 heures – 12-24 heures	24 heures – 48 heures
Effets secondaires	• **Hypokaliémie** • **Hyponatrémie**, DEC, HypoTAO • **Alcalose** métabolique (due à hypoK) • **Hyperuricémie** • **Hypercalciurie** • Ototoxicité à fortes doses	• **Hypokaliémie** • **Hyponatrémie,** DEC, HypoTAO • **Alcalose métabolique** (due à hypoK) • **Hyperuricémie** • **Hypocalciurie** • Hyperglycémie	• Communs : **troubles digestifs, hyperkaliémie, déshydratation** • Spironolactone : troubles endocriniens (gynécomastie) • Amiloride : encéphalopathie chez le cirrhotique • Triamtérène : anémie mégaloblastique par carence en acide folique, lithiase urinaire
Contre-indications	• Oligo-anurie sur **obstacle** • **Encéphalopathie hépatique** • **Toxémie gravidique** et oedème gravidique (aggrave l'ischémie placentaire) • **Hypokaliémie** non corrigée, **hypovolémie** et déshydratation • **Allergie** aux sulfamides	• Allergie aux **sulfamides** • **Insuffisance rénale** • **Encéphalopathie hépatique**	• **Hyperkaliémie** • **Association au k+** • **Insuffisance rénale** • **Insuffisance hépato-cellulaire au stade terminal** • **Allergie connue**
Associations déconseillées	• Céfaloridine, médicaments hypokaliémiants ou allongeant le QT, lithium, AINS, aminosides	• Lithium, médicaments hypokaliémiants et allongeant le QT, AINS	• Potassium • Autres diurétiques hyperkaliémiants • IEC, Lithium
Indications	• OAP • IRA, IRC • Oedèmes d'origine rénale, hépatique ou cardiaque (IC congestive) • Hypercalcémies	• HTA • Oedèmes d'origine rénale, hépatique ou cardiaque (IC congestive) • Hypercalciuries idiopathiques avec lithiase urinaire récidivantes • Diabète insipide néphrogénique	• HTA • Oedèmes d'origine rénale, hépatique ou cardiaque (IC congestive)

LA CARDIOLOGIE EN 10 MÉDICAMENTS - 1/JOUR (SAUF SERECOR 2/J)

Nom	Propriétés	Indications	Effets indésirables	Contre-indications
Acuitel 20 mg Quinapril	Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	HTA IC congestive Dysfonction VG du post IDM (même asymptomatique)	Hypotension orthostatique Hyperkaliémie Insuffisance rénale (si sténose bilatérale des artères rénales) Toux sèche, œdème de Quincke, Réactions cutanées, Anémie, Leucopénie	Sténose bilatérale des artères rénales (relatif) Hyperkaliémie Grossesse et Allaitement Allergie au produit
Amlor 5 mg Amlodipine	Inhibiteur calcique Dihydropyridine Hypotenseur Anti-angineux	HTA Prévention des crises d'angor Raynaud	Hypotension orthostatique, Tachycardie, Angor par vol coronaire, Bouffées vasomotrices (céphalées, rougeur de la face), Œdèmes des jambes, Troubles digestifs, Hyperplasie gingivale, élévation modérée des Transaminases, Réactions allergiques	Grossesse et Allaitement Allergie au produit
Cordarone 200 mg Amiodarone	Anti-arythmique Classe III de Vaughan et Williams	Prévention de tous les troubles du rythme Réduction des troubles du rythme supra-ventriculaires (FA)	Dépôts cornéens et rétiniens Hyperthyroïdie, Hypothyroïdie, Photosensibilisation, Pigmentation cutanée Neuropathie, Ataxie, Sd extra-pyramidal, Fibrose pulmonaire Hépatite aiguë, Cirrhose, Troubles digestifs	Bradycardie sinusale, BSA, Dysfonction sinusale BAV, Blocs bi ou trifasciculaires non appareillés Dysthyroïdie, Grossesse et Allaitement Exposition solaire, Allergie à l'iode
Digoxine 0.25 mg Digoxine	Glucoside cardiotonique Digitalique A élimination rapide	Ralentissement des tachycardies supra-ventriculaires IC symptomatique malgré IEC, diurétiques et vasodilatateurs	Bradycardie sinusale, BSA, BAV Surdosage (>3ng/ml : signes digestifs, neurosensoriels, bradycardie sinusale, BSA, BAV, TSA, ESA, ESV, TV, FV) surtout si insuffisance rénale Gynécomastie, Eruption cutanée, Purpura (rares)	BAV 2e ou 3e degré non appareillé TV ou FV, ESV sous digitaliques, WPW, CMO Choc électrique, Injection de calcium
Lasilix 40 mg Furosémide	Sulfamide Diurétique de l'anse Hypokalémiant	HTA Oedèmes rénaux, hépatiques ou de l'IC congestive	Déshydratation (hyponatrémie, hypotension orthostatique, hypokaliémie, alcalose métabolique, insuffisance rénale), élévation modérée Uricémie et Glycémie, Encéphalopathie hépatique si insuffisance hépatique Réactions cutanées allergiques, Neutropénies, Thrombopénies	Troubles hydro-électrolytiques non corrigés Encéphalopathie hépatique Obstacle sur les voies urinaires, Allaitement Allergie aux sulfamides
Préviscan 20 mg Fluindione	Anti-vitamine K Anticoagulant Dérivé de l'indane-dione	Après TVP (3-6 mois) Après EP (6-12 mois) Prothèses valvulaires Cardiopathie emboligène	Hémorragies Allergies (cutanée, hémato, néphrite, hépatite, myocardite) Troubles digestifs	Syndrome hémorragique patent ou latent (ulcère récent, HTA maligne, péricardite, chirurgie ou AVC hémorragique récent), Insuffisance rénale ou hépatique sévère, Grossesse et Allaitement, Allergie
Risordan 60mg LP Isosorbide dinitrate	Dérivé nitré d'action prolongée Vasodilatateur veineux Anti-angineux	Prévention des crises angineuses Traitement adjuvant de l'IC congestive	Hypotension orthostatique, Céphalées, Bouffées vasomotrices, Vasodilatation cutanée avec érythème, aggravation des Migraines Méthémoglobinémie en cas de surdosage	CMHO Allergie au produit
Sérécor 300 mg Hydroquinidine	Anti-arythmique Dérivé quinidinique Classe Ia de Vaughan Williams	Prévention des troubles du rythme supra-ventriculaires	Idiosyncrasie (purpura, anémie, BAV, syncope, torsade de pointe, arrêt cardiaque, rash cutané, choc allergique), effet pro-arythmogène (ESV, TV-FV), Surdosage ou cinchonisme (vertiges, photophobie, diplopie, acouphènes, hypoacousie, confusion). Troubles digestifs	BAV non appareillé, QT long, Torsade de pointe Dysfonction sinusale, IC, BBG Intoxication digitalique, Myasthénie Allergie aux quinidiniques
Ténormine 100 mg Aténolol	Bêtabloquant Cardio-selectif Sans ASI	HTA, CMHO Angor, Phase aiguë IDM, Post IDM Ralentissement des tachycardies supra-ventriculaires	Bradycardie, BAV, Hypotension, IVG, Asthénie, Crise d'asthme, Hypoglycémie, Raynaud, Psoriasis, Cauchemars, Impuissance, Troubles digestifs	IC congestive non contrôlée, FC < 45 BAV 2e et 3e degré non appareillés Asthme et BPCO sévère Raynaud, Prinzmétal, Phéochromocytome
Tildiem 300 mg LP Diltiazem	Inhibiteur calcique Bradycardisant Anti-angineux	HTA, CMHO Prévention des crises d'angor Prinzmétal	Bradycardie sinusale, BSA, BAV, IVG Hypotension orthostatique, Angor par vol coronaire, Bouffées vasomotrices (céphalées, rougeur de la face), Œdèmes des jambes, Troubles digestifs, Hyperplasie gingivale, Réactions allergiques, Gynécomastie, Hépatite	BAV 2e ou 3e degré non appareillés Dysfonction sinusale, Dysfonction VG Grossesse et Allaitement Allergie au produit
POUR LES PLUS COURAGEUX RAJOUTER	**Aldactone** (ins cardiaque, HTA), **Aldomet** (HTA du sujet âgé, HTA gravidique), **Aviocardyl** (hyperthyroïdie, prévention rupture varices œsophagiennes) **Cozaar** (anti-angiotensine II), **Digitaline** (si digoxine contre-indiquée par insuffisance rénale), **Kredex** (béta-bloquant de l'insuffisance cardiaque), **Plavix** (si allergie aspirine, après stent), **Tahor** (dyslipidémie) **Torental** (artérite)			

LES 15 TRAITEMENTS INTRAVEINEUX DE L'USIC (EN NOIR, LES POSOLOGIES À SAVOIR)

NOM DCI	Indications	Posologie ($1\mu = 10^{-6}$ g)	Contre-indications	Effets II
Actilyse Altéplase	IDM < 12° h EP avec mauvaise tolérance hémodynamique malgré remplissage	IDM : 15mg IVD 0.75 mg/kg/30' 0.5mg/kg/60' EP : 10mg IVD 90mg/2h	Chirurgie / examen invasif récent (cf. détail), Hémorragie patente / très récente, TC récent AVC<6mois (à vie si hémorragie.), Grossesse HTA sévère, Trouble hémostase, MCE Rétinopathie diabétique, Age> 75	Hémorragies 3% AVC 0.5% Allergie
Adrénaline Adrénaline	ACC (asystolie surtout, et FV) Choc anaphylactique Asthme grave, Quincke Choc rebelle aux autres trait.	**Arrêt : mg par mg (IVD)** **Allergie grave 0.25-0.5mg IVD** **Choc : 0.001-0.005µg/kg/mn**	Relatives : Angor, Hyperexcitabilité ventriculaire CMHO, Diabète, Hyperthyroïdie	TV, FV Angor, HTA Tremblements
Atropine Atropine	Malaise vagal Bradycardies, BSA, BAV	**0.25-2 mg IVD**	Glaucome, Obstacle urétro-prostatique RGO, Occlusion intestinale	Atropiniques (cf.)
Cédilanide Deslanoside	Ralentissement des arythmies auriculaires (FA)	Ampoule à 400µg ½ à 1 amp 2 à 4 fois / jour	BAV 2° ou 3° degré non appareillé TV ou FV, ESV sous digitaliques, WPW CMHO, Choc électrique, Calcium IV	Bradycardie sinusale, BSA, BAV, Surdosage
Dobutrex Dobutamine	Choc cardiogénique Choc septique. EP grave	**5 à 20 µg/kg/mn**	CMHO, RAC, Tamponnade	Nausées, TV, FV, Angor, HTA
Dopamine Dopamine	Choc cardiogénique Choc septique	5 à 20 µg/kg/mn (dopa<5, alpha=5-10, béta>20)	ESV, TV, FV, Phéochromocytome	Nausées, TV, FV, Angor, HTA
Elohès Hydroxy Ethylamidon	Choc hypovolémique, septique, hémorragique Brûlures graves	**500 ml / 5 à 60 mn selon le degré d'urgence - < 1500 ml / jr**	Allergie, Surcharge circulatoire (IVG/OAP) Trouble coagulation d'origine plaquettaire Grossesse	Allergie
Héparine Héparine		**500 UI/kg/jr** **(1 ml = 5000 UI = 50 mg)**	Allergie, Hémorragie active ou latente, AVC hémorragique, Endocardite, Péricardite	Hémorragies Thrombopénie
Isuprel Isoprénaline	ACC (bradycardie) BSA, BAV, Torsade	**5 ampoules (à 0.2 mg) dans 250 cc de G5%** **Adapter vitesse de perfusion selon FC souhaitée**	FC>140, hyperexcitabilité auriculaire ou ventriculaire, IDM, CMHO, hyperthyroïdie	TV, FV Angor, Chute TA
Lasilix Furosémide	OAP cardiogénique HTA sévère	**Ampoules à 20 et 250 mg** **OAP : 60 mg à renouveler** **Dose max. : 1 gr /jr**	Allergie aux sulfamides, Encéphalopathie hépatique, Obstacle urinaire, Trouble hydro-électrolytique non corrigé, Allaitement	Déshydratation Hypokaliémie Insuff. rénale
Lénitral Trinitrine	Menace, IDM (sauf VD) OAP cardiogénique	**0.5 à 3 mg/h** **Bolus (OAP) : 1.5 à 3 mg/1mn**	CMHO, RAC Hypotension artérielle	Chute TA MétHb
Lovénox Enoxaparine		**Curatif : 1 mg (0.01 ml) / kg * 2 /jr** **Préventif : 40 mg (0.4 ml) *1/jr**	Allergie, Hémorragie active ou latente, AVC hémorragique, Endocardite, Péricardite	Hémorragies Thrombopénie
Loxen Nicardipine	Poussée hypertensive	**2 à 4 mg/h** **+/- Bolus 10 mg/10mn**	Grossesse et Allaitement Angor ou IDM (associer bêtabloquant)	Chute TA, Angor Tachycardie
Striadyne Triphosadénine	Tachycardie jonctionnelle	10 mg IVD A répéter si besoin	Asthme, Bradycardie, Angor	Pause sinusale BAV, Asthme
Xylocaïne Lidocaine	Prévention / traitement des troubles du rythme ventriculaires	1 mg/kg Bolus 20 à 50 µg/kg/mn IVSE	BAV, Choc cardiogénique Convulsions, Troubles neuropsychiques Troubles hépatiques, Allergie	Chute TA Allergie Convulsions

Abréviations

AA : anti-arythmiques
AAA : anévrisme de l'aorte abdominale
ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire
AIG: Arc inférieur gauche
AMG : Arc moyen gauche
BDC : bruits du cœur
CEE : choc électrique externe
CI : Contre indication
CIA : communication inter-auriculaire
CIV : communication inter-ventriculaire
CMD : cardiomyopathie dilatée
CMHO : cardiomyopathie hypertrophique obstructive
CPC : cœur pulmonaire chronique
DTD : diamètre télé diastolique
DTS : diamètre télé systolique
EP : embolie pulmonaire
Ep : épanchement pleural
ESV : extrasystoles ventriculaires
FA : fibrillation auriculaire
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
Frac : fraction de raccourcissement
Frac : fraction de raccourcissement
H en U : hospitalisation en urgence
HPLN : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
IA : insuffisance aortique
IC : insuffisance cardiaque globale
Ica : inhibiteur calcique
ICD : insuffisance cardiaque droite
ICG : insuffisance cardiaque gauche
ICT : index cardio-thoracique
IdE : inducteur enzymatique
IRA : insuffisance rénale aiguë
IrespA : insuffisance respiratoire aiguë
IVG : insuffisance ventriculaire gauche
LED : lupus érythémateux disséminé
OAP : œdème aigu pulmonaire
OMI : oedèmes des membres inférieurs
PAN : périartérite noueuse
PAP : pression artérielle pulmonaire
PCP : pression capillaire pulmonaire
PHT : pressure half time
PMK : pace-maker
POD : pression oreillette droite
PR : polyarthrite rhumatoïde
PTDVG/VD : pression télédiastolique du ventricule gauche /droit
PVC : pression veineuse centrale
Qc : débit cardiaque
RAA : rhumatisme articulaire aigu
RAo : rétrécissement aortique
RCP : réanimation cardio pulmonaire
RHD : règles hygiéno-diététiques
RHJ: reflux hépato-jugulaire
RVS : résistances vasculaires systémiques
Sonde EES (SEES) = sonde d'entraînement électrosystolique
TdC : troubles de la conduction
TdR : troubles du rythme
TSA : troncs supra-aortiques
TJ : turgescence des jugulaires
VES : volume d'éjection systolique
VG : ventricule gauche

Références utiles

- **Ouvrages de référence :** La Revue du Praticien
- **Pour l'ETT :** www.abcdecho.com
- **Pour l'ECG :**
  - JR Hampton : L'ECG facile (Ed. Maloine)
  - www.ecglibrary.com
- **Polycopiés de cardiologie on-line :**
  - http://www.besancon-cardio.com/
  - http://www.paris-ouest.univ-paris5.fr/pedagogie/cardio/cardio.htm
- **Les recommandations:**
  - http://www.escardio.org/knowledge/guidelines
  - http://www.cardio-sfc.org/
  - http://www.anaes.fr/
  - http://www.afssaps.sante.fr/

INTERNAT–
MEMOIRE

CARDIOLOGIE VASCULAIRE

ANTOINE MICHEAU
DENIS HOA - MATHIEU ARNOULT

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, photographie, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

Editions VERNAZOBRES - GREGO
99, bd de l'Hôpital - 75013 PARIS
Tél : 01 44 24 13 61
ISBN 2-84136-630-8